DE

L'EXAGÉRATION DES RÉFLEXES TENDINEUX

DANS L'HYSTÉRIE

N° 95
13.

DE L'EXAGÉRATION DES RÉFLEXES TENDINEUX DANS L'HYSTÉRIE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 31 juillet 1908

PAR

HENRI ROGER

Externe des Hôpitaux de Montpellier (1901)
Interne provisoire des Hôpitaux de Montpellier (1904)
— titulaire — — (1905-1908)
Lauréat de la Faculté de Médecine : Mention très honorable (1900)
Mention très honorable (1901)
Médaille d'argent (1903)
Lauréat des Hôpitaux de Montpellier (1906)

Né à Béziers, le 1er mai 1881

COLLEGE OF SURGEONS LIBRARY

Pour obtenir le grade de docteur en Médecine

MONTPELLIER
IMPRIMERIE GROLLIER, ALFRED DUPUY SUCCESSEUR
Boulevard du Peyrou, 7

1908

PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. MAIRET (✻)..... Doyen.
SARDA..... Assesseur.

Professeurs

Clinique médicale.....	MM. GRASSET (✻).
Clinique chirurgicale.....	TEDENAT (✻).
Thérapeutique et matière médicale.....	HAMELIN (✻).
Clinique médicale.....	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (✻).
Physique médicale.....	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (✻).
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (✻).
Chimie médicale.....	VILLE.
Physiologie.....	HEDON.
Histologie.....	VIALLETON.
Pathologie interne.....	DUCAMP.
Anatomie.....	GILIS.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ESTOR.
Microbiologie.....	RODET.
Médecine légale et toxicologie.....	SARDA.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL.
Anatomie pathologique.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS (H).
Pathologie et thérapeuthique générales.....	RAUZIER.
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.

Professeurs-adjoints : MM. De ROUVILLE, PUECH.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✻), GRYNFELTT.

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées.	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	VIRES.
Pathologie externe.....	LAPEYRE, agrégé libre.
Clinique gynécologique.....	De ROUVILLE, prof.-adjoint
Accouchements.....	PUECH, prof. adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires..	JEANBRAU, agrégé.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURET, agrégé libre.
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. SOUBEIRAN.	MM. LEENHARDT.
VIRES.	GUERIN.	GAUSSEL.
VEDEL.	GAGNIERE.	RICHE.
JEANBRAU.	GRYNFELTT Ed.	CABANNES.
POUJOL.	LAGRIFFOUL.	DERRIEN.

M. H. IZARD, *secrétaire,*

Examinateurs de la thèse :

MM. GRASSET, *président.*	MM. LEENHARDT, *agrégé.*
RAUZIER, *professeur.*	GAUSSEL, *agrégé*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

MEIS ET AMICIS

A MES CAMARADES D'INTERNAT

A mes Maitres de Conférences :

Monsieur le Professeur RAUZIER

Messieurs les Professeurs-Agrégés JEANBRAU

— — GRYNFELTT

— — RICHE

— — GAUSSEL

H. ROGER.

A mes Maitres des Hopitaux de Montpellier

Externat :

1901. — Monsieur le Professeur FORGUE

Internat provisoire :

1904. — Monsieur le Professeur TRUC
1904. — Monsieur le Professeur BAUMEL

Internat titulaire :

1905. — Monsieur le Professeur ESTOR
1905. — A la mémoire du Professeur-Agrégé BROUSSE
1906. — Monsieur le Professeur FORGUE
1907. — Monsieur le Professeur GRASSET
1907. — Monsieur le Professeur CARRIEU
1908. — Monsieur le Professeur VALLOIS
1908. — Monsieur le Propesseur HAMELIN
1908. — Monsieur le Professeur-Agrégé VIRES

A mon Président de Thèse et Cher Maitre

MONSIEUR LE PROFESSEUR GRASSET

H. ROGER.

INTRODUCTION

Se hasarder à écrire un travail sur l'hystérie aurait paru, sans doute, il y a deux ou trois ans, bien fastidieux et bien suranné : depuis Charcot et la merveilleuse école de la Salpêtrière, tout semblait dit sur cette névrose. Les discussions du Congrès de Neurologie de Genève-Lausanne (1907), du Congrès National de Psychiâtrie d'Amsterdam (1907), les débats, plus récents encore, à la Société de Neurologie (9 avril et 14 mai 1908) ont bien montré que l'accord n'est pas encore fait sur bien de ses troubles et de ses stigmates. Et c'est un fait bien curieux et bien instructif pour l'histoire de la neuropathologie et de la médecine modernes, que de voir se faire, en France même, cette revision de l'hystérie, en même temps que celle de l'aphasie, deux questions qui semblaient pourtant bien étudiées depuis longtemps dans ce pays où elles ont pour ainsi dire pris origine.

Ceux-là même qui avaient contribué pour une grande part à bâtir le vaste monument de la grande névrose, parlent de saper jusqu'à ses fondements, jusqu'à ses stigmates qu'ils considèrent actuellement comme des bases trop fragiles. Ils veulent abattre l'ancien temple et, avec ses débris et sur d'autres bases, en reconstruire un autre, plus petit, sans doute, mais plus résistant et plus solide. Se faire l'architecte d'une pareille œuvre paraîtrait bien audacieux de notre part. Aucun

plan n'a encore réuni l'unanimité des suffrages ; ils sont encore nombreux ceux qui pensent que l'édifice, tel qu'il est, n'a nul besoin d'être détruit.

Il est en tout cas un travail auquel tous attachent le plus grand prix : c'est la revision de tous les matériaux de l'œuvre. Garder tous ceux qui en font partie intégrante, rejeter ceux qui ne lui sont pas propres, l'épurer de mille détails surajoutés qui compromettent sa solidité et déparent son architecture : tel est le labeur fécond qui à l'heure actuelle se poursuit.

L'on ne trouvera pas téméraire que nous ayons voulu y contribuer pour notre modeste part, bien examiner sous toutes ses faces l'une des pierres du temple Hystérie, que certains veulent en chasser, qui pour d'autres doit conserver une des bonnes places : nous voulons parler de « *l'exagération des réflexes tendineux dans l'hystérie* ».

Notre Maître, M. le professeur Grasset, à qui il nous est permis d'exprimer aujourd'hui toute notre estime et notre reconnaissance, avait depuis longtemps été frappé par l'existence de réflexes tendineux exagérés et de clonus du pied dans des paralysies qu'on ne saurait attribuer à une lésion organique. Malgré l'opinion de quelques neurologistes, il n'en a pas moins persisté, dans certaines de ses expertises médico-légales, à rattacher cette exagération à l'hystéro-traumatisme. C'est cette idée qu'il nous a confiée depuis déjà quelques mois ; nous l'en remercions et sommes tout heureux que cette question, depuis les discussions à la Société de Neurologie, soit de nouveau tout à fait à l'ordre du jour.

Si nous n'avions entrepris ce travail depuis déjà quelque temps, peut-être aurions-nous eu quelques hésitations en entendant le président de la Société neurologique résumer l'opinion de ses collègues en ces termes : « pour ce qui est

des réflexes tendineux, nous sommes tous d'accord pour admettre que la suggestion n'a sur eux aucune action ». Nous nous serions repris aussitôt ; la question à laquelle il répondait était la suivante : « La suggestion ou la persuasion ont-elles une action sur les réflexes ? » La suggestion joue sans doute un très grand rôle dans l'hystérie ; mais limiter la névrose uniquement aux phénomènes qui peuvent être reproduits par elle, n'est-ce pas restreindre un peu trop son domaine ? La question posée n'était-elle pas un peu étroite ? n'avait-elle pas le tort de considérer comme démontré ce qui était le fond même de la discussion ?

DONNÉES GÉNÉRALES. — PLAN

Avant d'entrer dans le cœur de notre travail, il serait nécessaire d'en donner une délimitation précise, d'établir à la base quelques définitions. Qu'est-ce qu'un réflexe tendineux? Un réflexe exagéré? Qu'est-ce que l'hystérie? Voilà ce que nous voudrions pouvoir dire d'une façon nette et précise. Pareille œuvre serait au-dessus de notre tâche : nous nous contenterons d'indiquer ce que, en pratique, on désigne habituellement sous ces termes.

1° *Réflexes tendineux* : Nous comprenons sous ce nom la contraction musculaire qui se produit dans un muscle au repos lorqu'on percute son tendon : cette contraction détermine un déplacement grâce auquel l'acte réflexe devient appréciable à nos yeux. Sa production exige l'intégrité des centres nerveux.

Les principaux réflexes usuels en clinique sont : le réflexe rotulien et le réflexe du tendon d'Achille aux membres inférieurs ; le réflexe du biceps, du triceps, des radiaux et des tendons juxtacarpiens aux membres supérieurs ; le réflexe massetérin à la face. Nous ne signalerons que pour mémoire le réflexe du pectoral, du sterno-cleïdo-mastoïdien, du fessier (Bechterew), du jambier antérieur, etc.

Sherington[1] et certains auteurs ne considèrent pas le *phénomène du genou* comme un vrai réflexe : le temps de réaction entre la percussion du tendon rotulien et le mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse serait trop court pour qu'on puisse admettre l'intermédiaire du système nerveux. Ce ne serait qu'un *pseudo-réflexe tendineux*. Jendrassik proteste avec vigueur contre cette opinion. Nous le conservons donc dans ce groupe : qu'il soit faux ou vrai, les indications qu'on en tire sont plus précieuses encore que celles des autres réflexes. C'est le plus consulté d'habitude, quand on veut se renseigner sur l'état du tonus musculaire.

Il faut, pour sa recherche, percuter autant que possible avec un marteau à réflexe sur le tendon lui-même, le muscle étant en état de relâchement. L'important c'est de bien obtenir ce dernier état. Aussi vaut-il mieux le chercher, le sujet assis sur un siège un peu élevé (table, bord du lit), les jambes ballantes : il faudra détourner son attention en le faisant lire (Rosenbach), en le priant de faire effort du côté de ses membres supérieurs (Jendrassik), en examinant sa pupille (Petit), pour éviter la contraction de son triceps crural. Une précaution nécessaire dans certains cas d'expertise médico-légale est de fermer les yeux au malade pour éviter toute simulation.

Certaines conditions, telle que la contracture, rendent parfois impossible toute recherche des réflexes.

Le réflexe achilléen doit être recherché, le sujet à genoux, sur une chaise ou sur le bord du lit.

Les réflexes des avant-bras sont tantôt tendineux, tantôt musculaires ou osseux : il est parfois difficile de les différencier ; ils sont rarement dissociés dans leur exagération ou leur diminution.

(1) 105.

2° *Quand doit-on dire qu'un réflexe tendineux est exagéré ?* Normalement, les réflexes ne sont pas absolument constants. Malgré les variations de l'état physiologique, les réflexes du membre supérieur ont toujours moins d'amplitude que ceux du membre inférieur ; ils peuvent être abolis jusque dans une proportion de 5,3 0/0 (Bechterew et Nikitine), de 13 ou même 33 0/0 d'après L. Mohr, de Berlin. Par contre, les réflexes rotuliens le sont bien rarement à l'état physiologique ; on cite comme tout à fait exceptionnelles les statistiques d'Eulenberg : 9 fois abolis sur 214 enfants, 7 fois abolis sur 124 ; Glorieux ne les a trouvés absents qu'une fois sur 500 soldats; Kollarits, de Buda-Pesth, ne les a jamais vus manquer chez mille sujets ; G.-L. Walton et W.-E. Paul, Oppenheim les considèrent comme toujours normaux ; tout au plus, au-dessus de 50 ans, deviendraient-ils plus faibles et pourraient-ils manquer (Sommer et O. Kopine).

Si les réflexes tendineux et en particulier les réflexes patellaires sont rarement affaiblis ou abolis chez l'homme normal, peuvent-ils être exagérés chez lui ? Une question préalable se pose : s'il est facile de s'entendre sur ce qu'est l'abolition des réflexes, il n'en n'est pas de même de leur exagération.

Ce serait relativement simple, si nous avions à notre disposition des appareils pratiques pour mesurer l'intensité des réflexes. On établirait une échelle de variations normales au-delà de laquelle les réflexes seraient dits exagérés. Gagnière [1] a essayé d'enregistrer divers éléments cinématiques du réflexe rotulien au moyen de la photographie ; d'autres dispositifs, imaginés par Castex, Sommer [2], quoique moins complexes, ne sont pas encore entrés dans le domaine de la clinique. Aussi sommes-nous réduits à avoir

(1) 50. — (2) 107.

recours pour percuter au mode banal dans lequel entre un gros coefficient personnel, et à nos propres sensations pour juger de l'intensité du réflexe.

Quel est l'élément qui fait l'exagération ? Est-ce la rapidité avec laquelle la contraction musculaire suit la percussion du tendon, réduisant le temps perdu à son minimum ? Est-ce l'intensité de cette contraction et l'excursion plus considérable du membre ? Est-ce la brusquerie avec laquelle elle s'effectue une fois qu'elle est commencée ? Le plus souvent toutes ces modifications sont réunies : peut-être la plus appréciable en clinique est-elle l'extension plus considérable de la jambe sur la cuisse.

Dans l'impossibilité où l'on est de donner une ligne de démarcation absolue, nous nous contenterons de considérer comme exagéré tout réflexe dont l'intensité dépasse celle que l'on constate en général. Il y a toutefois des degrés : réflexes légèrement exagérés (vifs ou brusques), réflexes moyennement exagérés, réflexes très exagérés.

Ces derniers peuvent s'accompagner de secousses violentes, de tremblement ou de trépidation dans tout le membre. Nombreux sont les réflexes tendineux qui peuvent alors être décelés. Sternberg[1], en 1893, en comptait 22 et en y ajoutant les réflexes periostiques, osseux et articulaires, arrivait au chiffre de 56. Un certain nombre ont été décrits depuis lors : réflexe contralatéral des adducteurs de Pierre Marie (contraction des adducteurs à la percussion du tendon rotulien du côté opposé) ; réflexe du dos du pied de Mendel-Bechterew, (la percussion de la région latérale du dos du pied au niveau du cuboïde et du troisième cunéiforme détermine la flexion des orteils).

(1) 114.

Les réflexes tendineux peuvent-ils être exagérés à l'état physiologique ? Oui, chez certains sujets nerveux ou névropathes ; mais peut-on considérer ces derniers sujets comme absolument normaux ? Cette exagération ne peut jamais s'élever jusqu'à l'hyperreflectivité tendineuse extrême de certaines maladies du système, nerveux jusqu'à la trépidation de tout le membre, l'apparition des réflexes anormaux et le phénomène de l'épilepsie spinale.

L'épilepsie spinale ou *clonus du pied* consiste en une série d'oscillations rythmées qu'on obtient en fléchissant brusquement le pied et qui persistent pendant toute la durée de la flexion passive ; ce clonus appartient-il au cadre de l'exagération des réflexes? Certains auteurs l'en rejettent : ils ont rencontré ce clonisme tendineux au cours de la fièvre typhoïde, alors que les autres réflexes sont diminués; dans de nombreux cas ils ont constaté sa dissociation d'avec les réflexes tendineux, notamment au cours des anesthésies (Lanois et Clément). Pitres, de Fleury et Delom-Sorbé en font un phénomène purement musculaire. Weil, Albouze, Beaujeu le croient lié à l'irritabilité de l'écorce cérébrale ; Jendrassik, Brissaud ne croient pas le clonus en corcordance absolue avec les réflexes tendineux. Notre maître, M. le professeur Grasset, par contre, avec la plupart des auteurs (Charcot, Crocq, Joffroy), admet son origine réflexe; ce n'est pour eux qu'un procédé spécial destiné à mettre en évidence l'exagération du réflexe achilléen ; la percussion du tendon est remplacée par son extension rapide déplaçant le muscle dans le sens opposé à celui de sa contraction volontaire (Vulpian, Charcot, Ordenstein, Joffroy et Crocq). Nous croyons donc pouvoir avec ces auteurs rattacher l'épilepsie spinale à l'exagération des phénomènes tendineux. D'ailleurs, même ceux qui la considèrent comme d'origine purement

musculaire déclarent une exagération du tonus nécessaire à sa production ; à ce titre seul, elle serait donc importante au point de vue quinous intéresse.

Il est une série d'autres réflexes anormaux que l'on rencontre souvent en même temps que la trépidation épileptoïde et l'exagération des réflexes tendineux ; ce sont : l'extension du gros orteil sous l'influence du chatouillement de la face plantaire et en particulier de son bord externe (signe de Babinski) ; l'extension des orteils par le pincement de la peau recouvrant le tendon d'Achille (réflexe de Schäfer), par des frictions de haut en bas sur la partie inférieure de la jambe (réflexe d'Oppenheim) ; l'adduction du pied par chatouillement de son bord interne (réflexe d'Hirschberg) ; la contraction du tenseur du fascia lata par chatouillement de la plante (réflexe de Brissaud). Tous ces réflexes qui ont été donnés comme liés à une altération du faisceau pyramidal ne sont pas des réflexes tendineux ; nous les indiquons en passant (particulièrement le *signe de Babinski*) à cause de leur apparition en même temps que de l'exagération des réflexes tendineux.

3° Quand à ce qui concerne la troisième question, nous n'avons pas la prétention de définir *l'hystérie* ; nous croyons simplement qu'on ne peut pas la limiter aux seuls phénomènes de suggestion. Nous classerons donc sous ce titre tous les phénomènes anormaux qui, par la coexistance de stigmates (ou de pseudo-stigmates d'ordre suggestif) ou surtout par leur allure atypique, ont été rangés jusqu'ici dans la grande névrose.

PLAN. — Ce travail sera divisé en trois parties.

I. Dans la première, nous ferons l'historique de la question, réunirons les opinions des neurologistes contemporains, d'après leurs ouvrages ou les communications écrites qu'ils ont bien voulu nous adresser.

II. La seconde sera la partie principale. Elle comprendra les observations sans lesquelles tout travail clinique pèche par la base. Nous l'avons divisée en trois chapitres:

1° *Nos observations personnelles* : les hasards de la clinique nous ont très favorisé à ce point de vue et nous ont permis d'observer 16 cas d'exagération des réflexes dans l'hystérie pure. Nous y avons joint un cas de réflexes diminués, un cas de réflexes très variables et trois observations de réflexes exagérés dans des associations névroso-organiques.

2° *Quatre observations obligeamment communiquées* par MM. Gaussel et Rimbaud.

3° *Les observations tirées de la littérature neurologique* : Etudiant l'exagération des réflexes dans l'hystérie, nous avons retenu dans nos recherches toutes les observations d'hystérie où l'état des réflexes était noté. Il eût été sans intérêt de publier les cas à réflexes normaux : nous nous sommes contentés d'en donner l'indication bibliographique. Nous n'avons pas cru devoir en faire autant pour les cas à réflexes diminués ou disparus. Quoique à l'opposé des phénomènes que nous étudions, ils peuvent nous être utiles pour les comprendre ; les uns et les autres sont dus à un trouble de la même fonction physiologique. Où, ailleurs qu'en pathologie nerveuse, comme y insiste particulièrement notre Maître, trouve-t-on des relations plus étroites entre les troubles d'hyper et d'hypofonctionnement? Nous avons insisté tout particulièrement sur les observations avec réflexes exagérés. Nous regrettons d'avoir été obligé, pour ne pas trop allonger notre travail, de les condenser à l'extrême. Un dernier groupe ne devait pas être passé sous silence, celui des cas à diagnostic épineux et

des associations névroso-organiques, qui montrent bien toute la difficulté du problème.

III. La troisième et dernière partie ne sera que le résumé de tous les matériaux amassés au cours de cette étude ; elle comprendra la réfutation de certaines doctrines et établira d'une façon certaine — du moins nous l'espérons — l'exagération possible des réflexes tendineux dans l'hystérie.

PREMIÈRE PARTIE

HISTORIQUE. — OPINION DES AUTEURS

PREMIÈRE PARTIE

HISTORIQUE. — OPINION DES AUTEURS

Il serait inutile de chercher quelques indications sur notre sujet dans les œuvres de Sydenham, Landouzy, Briquet qui ont cependant donné des aperçus si ingénieux et des données si précises sur l'hystérie. Depuis qu'Astruc en 1743 avait essayé de définir les phénomènes réflexes, on les avait à peu près oubliés, tant en physiologie qu'en pathologie générale ou nerveuse.

L'étude des réflexes tendineux date de la dernière moitié du XIXe siècle ; mais c'est à peine aux vingt ou trente dernières années que remonte celle des réflexes tendineux dans l'hystérie.

Leur histoire peut être divisée en deux périodes : dans la première on admet qu'ils peuvent être exagérés ; la seconde remonte à 1893, à la communication de Babinski, où il rejette l'opinion jusqu'alors admise. Dès lors, les travaux se multiplient et les contemporains se divisent en partisans ou adversaires de l'exagération des réflexes dans l'hystérie.

1re Période : de Charcot à la communication de Babinski (1893)

Charcot ne parle qu'incidemment des réflexes dans l'hystérie, sans leur consacrer de chapitre spécial dans ses Leçons du mardi à la Salpêtrière ni dans ses Leçons cliniques. Il les considère comme tantôt augmentés, tantôt diminués et sans grande importance en dehors des paralysies ou des contractures. Dans une de ses leçons sur l'hémiplégie hystérique[1], il déclare que les réflexes tendineux loin, d'être exagérés comme dans les hémiplégies vulgaires, sont moins accentués du côté paralysé que du côté sain. « Nous avons donc affaire (dans ce cas particulier) non pas à une paralysie spasmodique, mais à une paralysie flasque, quoique non flaccide ».

On trouve toutefois éparses dans ses cliniques de nombreuses observations de paralysies avec exagération des réflexes. En note d'une de ses leçons sur le tremblement hystérique, nous lisons[2] :

« Il est des cas de paralysie hystérique où l'imitation de la paralysie spasmodique de cause organique est parfaite. Alors les réflexes tendineux rotuliens sont exagérés et l'on obtient la trépidation par redressement de la pointe du pied. La trépidation peut aussi se produire quelquefois spontanément, en apparence du moins, donnant lieu au phénomène que nous avons désigné, avec Brown-Séquard, du nom d'épilepsie spinale. Ces cas-là aboutissent le plus souvent à la contracture permanente ».

Charcot[3] n'a-t-il pas créé une forme d'hystérie caractérisée

(1) 27. — (2) 28. — (3) 29.

par une hyperexcitabilité musculaire extrême, la « diathèse de contracture »? Les principales caractéristiques n'en sont-elles pas l'exagération des réflexes tendineux et la trépidation épileptoïde coïncidant avec une modification de l'excitabilité électrique ?

« La présence de trépidation épileptoïde dans des cas de contracture hystérique terminée brusquement par la guérison montre qu'elle ne saurait être rattachée toujours à l'existence d'une lésion matérielle des faisceaux latéraux.»

Charcot[1] met en outre en garde contre « le tremblement qui, par son intensité, simule assez bien le phénomène de la trépidation épileptoïde» qui ne peut être arrêté par la brusque flexion plantaire un peu prolongée de l'avant-pied (procédé de Brown-Séquard), et ne s'accompagne pas toujours d'exagération des réflexes rotuliens.

Richer[2] étudie particulièrement les réflexes dans la diathèse de contracture ; il ne croit pas leur exagération absolument indispensable à la diathèse. Dans cet état inverse qu'il appelle l'amyosthénie, « les réflexes tendineux du membre amyosthénique sont généralement exaltés et souvent coexiste cet état spécial d'aptitude à la contracture... ».

« Le caractère spasmodique de la paralysie hystérique peut être plus ou moins accusé, depuis la simple exaltation des réflexes tendineux jusqu'à la trépidation épileptoïde la plus prononcée. C'est ainsi que, par degrés insensibles, la paralysie peut se transformer en contracture, et il nous a été donné d'observer dans l'hystérie des cas de paraplégie spasmodique revêtant peu à peu tous les caractères de la contracture permanente des extrémités inférieures et présentant avec le tabes dorsal spamodique dû à une lésion organique des analogies les plus complètes. C'est là une circonstance qui peut rendre

(1) 28. — (2) 98.

le diagnostic fort embarrassant et d'une importance d'autant plus grande que le pronostic diffère complètement dans les deux cas ».

Nous trouvons la trépidation épileptoïde signalée dans la contracture hystérique avant la publication de l'important mémoire de Richer par Bourneville et Voulet[1], par Blocq[2] et par Olive[3] :

« Dans les cas de *contracture* hystérique avec hyperesthésie ovarienne et hémianesthésie, on constate que la percussion du tendon d'Achille amène un relèvement brusque de la plante du pied et que la trépidation peut être facilement obtenue par les moyens que nous connaissons. Cette exagération des réflexes peut aussi s'observer alors que la maladie ne présente pas encore de contracture et annoncer sa prochaine apparition ».

Brissaud[4], l'année auparavant, dans son Etude sur la contracture hémiplégique permanente », après avoir rappelé que « toutes les contractures permanentes sont le résultat d'une irritation permanente des grandes cellules motrices de la moelle épinière»... que « cette irritation est parfaitement localisée à la substance grise, par exemple, dans l'empoisonnement par la noix vomique »... que « dans d'autres cas elle se fait par propagation dans la dégénération secondaire de cause centrale », ajoute : «...Enfin, dans l'hystérie, la contracture se produit encore dans des conditions identiques. La grande hystérie convulsive est une affection dans laquelle les troubles fonctionnels du faisceau pyramidal jouent un rôle capital, et nous aurions pu reproduire des observations de contracture hystérique permanente tout à fait comparables à des observations de contracture hémiplégique ou paraplégique ».

L'exagération des réflexes, principal caractère de la con-

(1) 18. — (2) 17. — (3) 85. — (4) 19.

tracture organique, nous paraît donc avoir été notée à cette époque par Brissaud.

En 1889 il déclare[1], à propos de la myélite transverse, « n'avoir jamais constaté le clonus du pied dans la paraplégie spasmodique hystérique, quel que soit le degré de contracture. S'il existe des exceptions à cette règle, je vous avoue que pour ma part je n'en connais pas » (1890). Plus tard il décrit ainsi une forme spéciale d'hystérie qui n'est qu'un degré de plus de la variété trépidante de l'abasie (Charcot) et qu'il rattache à la diathèse de contracture : « le spasme saltatoire[2] consiste en une série de contractions successives des extenseurs et des fléchisseurs de la jambe et quelquefois de la cuisse, contractions toujours très violentes survenant à l'occasion d'une excitation quelconque, le plus souvent exercée sur la surface du membre inférieur. Il se produit spontanément avec le plus d'intensité dans la station verticale et peut être provoqué soit par le relèvement brusque du pied, comme la trépidation épileptoïde, soit par la pression du tibia ou du tendon rotulien, soit par le simple soulèvement de la jambe au-dessus du plan du lit... »

Guinon[3], dans sa revue générale sur la « Sémiologie des réflexes » (1888), admet la diminution des réflexes tendineux dans la paralysie hystérique flasque, l'exagération dans la paralysie avec contracture :

« Il ne semble pas qu'il y ait de règle bien établie en ce qui concerne l'hystérie au point de vue normal en dehors de tout accident, paralysie, par exemple. Le plus souvent, croyons-nous, les réflexes sont à peu près normaux, on ne peut pas fonder une espérance de diagnostic sur leur état. »

Notre maître, M. le professeur Grasset[4], dans son article du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales (1889),

(1) 20. — (2) 21. — (3) 68. — (4) 62.

ne signale point l'état des réflexes dans la forme habituelle de l'hystérie avec crises, mais quand il arrive aux contractures il ne manque pas d'ajouter : « Quand les contractures frappent les membres, elles s'accompagnent, en général, de trépidation épileptoïde, de ces phénomènes tendineux que l'on rencontre dans la sclérose latérale. »

Kinnosuke-Muira[1], dans un travail du service du professeur Charcot (1893), réunit trente et un cas de monoplégie brachiale hystérique, constate que les réflexes tendineux sont variables : sur dix-sept cas où ils sont notés, sept fois ils étaient exagérés ; sept fois diminués ou abolis ; trois fois normaux.

Souques[2], dans sa thèse sur « les syndrômes hystériques simulateurs des maladies organiques de la moelle épinière », consacre tout un chapitre aux affections simulant la sclérose en plaques ; il y relate plusieurs observations de pseudo-sclérose hystérique avec exagération manifeste des réflexes et clonus du pied des plus intenses. Westphall[3] n'avait-il pas déjà publié plusieurs cas de pseudo-sclérose cérébro-spinale avec trépidation épileptoïde, à l'autopsie desquels ne furent trouvés ni lésion de la moelle, ni lésion de l'encéphale ?

Dans un autre chapitre, Souques réunit plusieurs observations de pseudo-tabes : les réflexes y sont variables, dans certaines, abolis (Feré, Souques, Petit) ; dans d'autres, normaux (Ballet, Huchard) ; parfois très exagérés (Michaut, Souques). D'autres observations sont réunies dans les thèses de Leval-Picquechef[4] et de Virès[5] avec des modifications des réflexes variables.

Rendu[6], dans une communication à la Société médicale des hôpitaux (1889) ; Dutil[7], dans sa thèse (1891), étudient

(1) 70. — (2) 109. — (3) 123. — (4) 75. — (5) 122. — (6) 96. — (7) 41.

les tremblements hystériques et là encore signalent une exagération des réflexes des plus nettes.

Les observations d'hystérie mâle publiées en 1886 par Ozerctzkowsky[1] en renferment quelques cas.

Gilles de la Tourette[2], dans son traité de l'hystérie, mentionne l'état des réflexes dans les diverses manifestations de l'hystérie sur l'appareil moteur. « Dans la paraplégie flasque, les réflexes rotuliens sont variables, très fréquemment normaux ; dans tous les cas, ils ne sont point exaltés et, à plus forte raison, n'existe-t-il pas de trépidation spinale. Il peut en être différemment lorsque la contracture siège sur les deux membres inférieurs ; toutefois, disons que, généralement, la contracture est d'emblée trop accentuée pour qu'on puisse noter l'exagération des réflexes, à l'inverse de ce qui existe dans les paraplégies spasmodiques d'origine spinale, où la contracture a toujours été précédée par l'exaltation des réflexes et la trépidation épileptoïde. Lorsque cette dernière existe dans l'hystérie, elle présente souvent les caractères d'exagération du spasme saltatoire ».

Gilles de la Tourette[3] considère, avec Charcot, les réflexes rotuliens comme normaux dans l'hémiplégie hystérique ; il en fait un signe de diagnostic d'avec l'hémiplégie organique : dans l'hémiplégie, comme dans la paraplégie hystérique, la contracture, lorsqu'elle s'installe, n'est généralement pas précédée d'exagération des réflexes, à l'inverse de la lésion organique.

Gilles de la Tourette revient, après Charcot, à propos de l'hémiplégie hystérique, sur le tremblement simulant la trépidation épileptoïde.

Il s'élève, en outre, contre les caractères d'exagération des réflexes que Richer avait donnés à l'amyosthénie : « Dans

(1) 87. — (2) 55. — (3) 56.

nombre de cas que nous avons étudiés à ce point de vue spécial, nous n'avons pas vu les réflexes exagérés. Bien au contraire si, à la vérité, leur disparition complète nous a paru rare, nous pouvons dire, par contre, que nous avons très souvent noté leur diminution d'intensité. »

Gilles de la Tourette[1] déclare souvent difficile de se prononcer sur l'exagération ou l'affaiblissement des réflexes rotuliens, étant donné les différences individuelles physiologiques. Il conseille de comparer les réflexes du côté droit et du côté gauche; l'amyosthénie étant généralement unilatérale, la difficulté vient alors souvent de ce que l'amyosthénie, quoique plus particulièrement accentuée dans un membre, s'est généralisée en véritable diathèse et a modifié de la même façon tous les réflexes.

Il signale ce fait bien curieux : « Nous avons vu des paralysies hystériques flasques avec conservation, exaltation des réflexes et même trépidation spinale ; mais ce sont là des faits rares et dont la complexité peut être réelle. »

Pitres[2], dans ses leçons cliniques sur l'hystérie, insiste peu sur les réflexes tendineux ; les réflexes rotuliens dans l'abasie sont normaux, à peu près complètement conservés dans la paralysie flasque, parfois un peu exagérés dans les monoplégies hystéro-traumatiques. Il rappelle toutefois le malade de Lecocq avec : hyperexcitabilité musculaire en dehors de l'état d'hypnotisme, s'accompagnant d'une exagération notable des réflexes. Après avoir étudié 1200 individus sains et 85 hystériques, Pitres conclut au peu de différence entre ces sujets au point de vue de l'abolition du réflexe rotulien.

Löwenfeld[3] ajoute une grande importance à cette conservation du phénomène du genou, qui manque très rarement

(1) 57. — (2) 92. — (3) 81.

dans l'hystérie et est en général le signe d'une affection organique. Il dit l'avoir vu souvent exagéré.

Parmi les auteurs étrangers de cette époque, Gowers[1] déclare : « Dans le domaine de l'anesthésie hystérique les réflexes ne sont pas changés » ; Sternberg[2], l'auteur d'une excellente monographie sur les réflexes, dit : « Dans la monoplégie ou l'hémiplégie hystérique on trouve fréquemment une différence entre les réflexes tendineux des deux côtés, comme Althaus l'a déjà soutenu. Le plus souvent du côté anesthésié et paralysé les réflexes tendineux sont exagérés, mais on trouve parfois de la diminution ».Sternberg cite des cas où il constaté le clonus.

Crames, Oppenheim, l'admettent eux aussi.

Bechterew[3] trouve parfois le clonus du pied, de la rotule, associés ou seuls, dans quelques affections fonctionnelles du système nerveux avec hyperexcitabilité réflexe : hystérie, névrose traumatique ; son intensité symétrique, sa bilatéralité assurent alors le diagnostic de névrose, de maladie fonctionnelle.

Dutil[4] étudie la relation des réflexes, réflexes tendineux et surtout réflexes cutanés avec les anesthésies. « Contrairement à ce que l'on observe dans les cas d'anesthésie dépendant d'une lésion organique des voies conductrices, les anesthésies hystériques n'altèrent pas, ne suppriment pas les réflexes organiques. Le réflexe rotulien, le réflexe crémastérien, le réflexe abdominal de Rosenbach, les réflexes cardiaques et respiratoires, provoqués par certaines excitations cutanées sont parfaitement conservés, quels que soient l'étendue, et le degré d'intensité de l'anesthésie. Il n'y a abolition que des réflexes cutanés (au chatouillement, réflexe nauséeux, réflexe palpébral) qui sont des actes réflexes compliqués, ne

(1) 60. — (2) 114. — (3) 13. — (4) 42.

se produisant pas fatalement chez l'homme sain et sur lesquels le facteur psychique peut jouer un rôle excitateur, modérateur ou suspensif. »

L'état de contracture, quoiqu'il fut déjà longuement connu à cette époque, ne semble pas avoir été, même après les travaux de Charcot et de Richer, très bien étudié au point de vue des réflexes ; nous trouvons dans les classiques d'alors des opinions assez opposées : « quand les contractures frappent les membres, elles s'accompagnent en général de trépidation épileptoïde, de ces phénomènes tendineux que nous avons décrits dans la sclérose latérale» (Grasset[1] et Rauzier).

Dans la contracture « les réflexes ne sont généralement pas modifiés ou bien leur exagération n'est qu'apparente : elle est le fait d'un tremblement qui simule la trépidation spinale » (Dutil[2] *in* traité Charcot-Bouchard). Un peu plus loin le même auteur écrit à propos de la diathèse de contracture : « elle s'accompagne quelquefois, mais non toujours, d'un certain degré d'exaltation des réflexes tendineux et bien exceptionnellement de trépidation épileptoïde (phénomène du pied) », et, ailleurs, à propos de la paralysie hystérique : « les réflexes tendineux sont normaux et semblent légèrement exaltés. »

Roux[3], dans sa thèse sur les contractures hystériques, écrit : « L'exagération des réflexes tendineux n'est pas un symptôme constant ; elle est même rare ».

Tels étaient les avis des neurologistes sur les réflexes tendineux dans les diverses manifestations de l'hystérie, et particulièrement dans les contractures : la plupart admettaient la possibilité de l'exagération des réflexes dans certains troubles moteurs (paralysies spastiques ou contractures). Babinski, Bernheim en avaient publié des cas. Quelques-uns

(1) 66. — (2) 43. — (3) 101.

admettaient bien quelques restrictions ; Charcot, Gilles de la Tourette, Dutil mettent en garde contre la confusion, dans ces cas, entre le tremblement hystérique et l'épilepsie spinale. C'étaient ceux-là même qui avaient créé la diathèse de contracture avec son cortège d'exagération des réflexes et sa trépidation épileptoïde.

2e Période : de la communication de Babinski (1893) jusqu'à nos jours

C'est alors que Babinski s'élève dans une importante communication à la Société Médicale des hôpitaux (1893) contre la conception ancienne de la *contracture hystérique* et des réflexes dans l'hystérie.

Cet important mémoire mérite plus qu'une succincte analyse ; nous en ferons donc tout d'abord l'étude et exposerons ensuite d'après ses travaux ultérieurs l'opinion de Babinski sur l'exagération des réflexes.

Après cet exposé, nous donnerons l'opinion des auteurs contemporains, telle que nous l'avons trouvée dans leurs ouvrages ou les communications écrites qu'ils ont eu l'amabilité de nous adresser[1]. Pour plus de clarté, nous les avons classés en deux groupes, suivant qu'ils sont partisans ou adversaires de l'exagération.

(1) Nous remercions tout particulièrement MM. Ballet, Bénédikt, Béco (Liège), Brissaud, Crocq, Dubois (de Berne), Jendrassik, Guillain, Ladame, Lemoine (Lille), von Monakow, Romberg, Teissier (de Lyon), Westphall, d'avoir bien voulu nous indiquer leur opinion sur l'exagération des réflexes. Nous remercions aussi MM. les professeurs Erb, Régis, Sternberg de leur aimable réponse et regrettons qu'ils n'aient pu nous fournir des documents sur la question.

A. Opinion de Babinski

Jusqu'au mémoire de Babinski[1] (1893), les classiques (Brissaud, Richer) avaient identifié les cas de contractures organique et hystérique. Babinski pense pouvoir les différencier par leurs caractères intrinsèques, en dehors des caractères extrinsèques (troubles des sphincters, troubles trophiques, mode d'apparition, présence des stigmates caractéristiques de la lésion organique ou du trouble fonctionnel). C'est surtout par les caractères des réflexes qu'il essaie de les différencier.

Dans *l'hémiplégie*, *la contracture* n'est habituellement pas très accentuée chez l'organique ; elle est plus intense chez l'hystérique et encore plus marquée dans la contracture provoquée par l'hypnose. La contracture hystérique se rapproche de la contraction volontaire à laquelle elle peut d'ailleurs succéder : elle détermine une rigidité qu'on ne peut vaincre. Par contre, il est impossible par la volonté d'obtenir une contracture analogue à la contracture organique. La trépidation épileptoïde de la main que l'on obtient chez l'organique en portant la main en extension n'existe point chez l'hystérique[2] ; il en est de même de l'exagération des réflexes du membre inférieur et de la trépidation du pied. Dans l'hystérie « les réflexes ne sont pas exagérés. Il est vrai qu'il est fort difficile de s'en rendre compte quand le membre est entièrement contracturé. Mais on peut fort bien le reconnaître,

(1) 2.

(2) Fait curieux, Babinski a signalé cette trépidation épileptoïde de la main dans deux cas de monoplégie brachiale hystérique (Arch. de neurol., 1886, p. 3).

si l'on a soin de percuter les tendons pendant que la rigidité du membre n'est pas complète. » Pour ce qui est de la *contracture des paraplégiques*, impossibilité absolue de la marche, rigidité des plus intenses avec déformation des extrémités, véritable pied bot varus équin sont les signes habituels de l'hystérie ; démarche spasmodique, possibilité d'un certain nombre de mouvements, tels sont les caractères de la lésion organique. Mais Babinski attache « la plus grande importance à l'état des réflexes tendineux, et c'est peut-être le signe qui, à cet égard, a le plus de valeur. » « L'exagération des réflexes tendineux avec trépidation épileptoïde, plus accentuée d'habitude dans la paraplégie que dans l'hémiplégie spasmodique, constitue le meilleur signe distinctif de la paraplégie spasmodique : la tendance à la trépidation est parfois tellement prononcée qu'il suffit au malade d'appliquer la plante des pieds sur le sol, pour faire apparaître ce phénomène qui, dans certains cas, rend la marche impossible. » Dans la paraplégie hystérique « les réflexes tendineux ne sont pas exagérés et le phénomène de l'épilepsie spinale ne peut être provoqué... c'est là un caractère négatif capital... » « Je suis donc d'avis qu'une exagération manifeste et unilatérale des réflexes tendineux dans un cas d'hémiplégie spasmodique permet le plus souvent d'affirmer, que les troubles moteurs ne relèvent pas de l'hystérie. Il en est de même, dans un cas de paraplégie, de l'exagération bilatérale des réflexes tendineux, quand celle-ci est très prononcée et qu'elle se caractérise par le phénomène connu sous la dénomination d'épilepsie spinale. » Babinski ajoute en note : « l'hystérie ne peut pas non plus provoquer l'abolition des réflexes. »

L'opinion de Babinski est basée sur des arguments, que nous pouvons diviser en deux groupes :

1° Arguments cliniques tirés de ses observations : les ré-

flexes sont, pour la plupart des cas, normaux dans la contracture hystérique spontanée.

2° Arguments d'ordre pour ainsi dire expérimental, puisqu'il s'agit des contractures provoquées dans le sommeil hypnotique. Dans ces contractures trois circonstances plaident en faveur de la doctrine de Babinski[1]:

a) L'observation montre que les réflexes ne sont point exagérés.

b) On peut provoquer par l'hypnose des contractures hystériques chez des sujets à réflexes tendineux abolis.

c) La contracture hypnotique peut être facilement provoquée, avec tous ses caractères, sur le membre sain d'un organique ; il est impossible de l'y développer sur le membre atteint d'exagération des réflexes et déjà contracturé par la lésion organique.

Observations cliniques et raisons d'ordre plus théorique sont donc en faveur de cet antagonisme, que Babinski paraît vouloir créer entre l'hystérie et l'exagération des réflexes. Babinski, moins absolu qu'il ne le sera plus tard, fait toutefois quelques réserves : « l'exagération des réflexes tendineux fait défaut *au moins dans le plus grand nombre des cas...* On pourrait se demander s'il n'existe pas, en ce qui concerne la contracture hystérique et l'état des réflexes tendineux, deux catégories de faits distincts : à l'une appartiendrait les cas de contracture sans exagération des réflexes, et à l'autre les cas de contracture avec exagération des réflexes. Sans contester d'une façon absolue la réalité de ces derniers faits, ils me semblent, en tout cas, tout à fait exceptionnels. »

Si l'on a jusqu'ici parlé si longtemps d'exagération des réflexes dans l'hystérie, c'est par *une erreur dans l'interprétation des phénomènes :*

(1) 3.

1° Certains cas avec exagération des réflexes étaient des *associations hystéro-organiques* :

a) Paralysie hystérique et lésion encéphalique concomitantes, comme dans plusieurs observations déjà publiées par Babinski et notamment dans celle qui sert de point de départ à son travail.

b) Association de l'hystérie avec une affection organique, non systématisée aux centres nerveux, mais pouvant déterminer de l'exagération des réflexes : par exemple, métrorhagies abondantes, comme dans un cas avec trépidation épileptoïde observé par Babinski ;

2° Dans les autres cas, il s'agissait non d'exagération des réflexes, mais de faux réflexes, de ce que Babinski appelle des *réflexes illégitimes*. Ce ne sont pas des phénomèmes inconscients, involontaires, vraiment réflexes ; il y entre un élément psychique. Quelques-uns de leurs caractères les différencient des réflexes légitimes ; ce sont surtout leur inconstance et leurs modifications fréquentes, leur production possible par la percussion d'une région voisine du tendon.

Telle est, exposée avec quelques détails, la doctrine que Babinski établit dans son intéressant mémoire de 1893. Depuis lors, il n'a guère cessé de l'affirmer dans des publications spéciales et dans des communications à la Société de Neurologie.

Il revient en 1900 sur la différence entre les vrais réflexes et les réflexes illégitimes dans son article de la *Gazette des Hôpitaux* sur le diagnostic de l'hémiplégie hystérique et de l'hémiplégie organique.

Il porte la même question à la tribune du Congrès international de médecine[1] de 1900, lors de la discussion des rapports de Ferrier et de Roth sur le diagnostic de l'hémi-

(1) 4.

plégie ; il n'admet plus les réserves qu'il faisait en 1893 sur la possibilité de la contracture avec exagération des réflexes. Nous ne trouvons pas, dans ses phrases, ces termes légèrement restrictifs « le plus souvent... », « dans le plus grand nombre des cas » employés en 1893.

« Je ne crois pas que, dans l'hémiplégie hystérique pure, il puisse y avoir, comme dans l'hémiplégie organique, de l'exagération des réflexes tendineux du côté de la paralysie. Un hystérique peut, il est vrai, dans certains cas, exécuter volontairement, à la suite de la percussion du tendon rotulien, un mouvement plus énergique du côté malade que du côté sain et simuler ainsi, si on n'y prend garde, une exagération des réflexes ; mais on arrivera généralement à distinguer le pseudo-réflexe du réflexe légitime, à l'aide des caractères que j'ai indiqués. J'ajoute qu'en pareil cas ce n'est guère que le réflexe rotulien qui paraît exagéré, les autres réflexes tendineux et osseux, le réflexe du tendon d'Achille, le réflexe radial, le réflexe du triceps brachial sont égaux des deux côtés, contrairement à ce qui a lieu dans l'hémiplégie organique... »

Pour prouver que l'exagération des réflexes tendineux relève de l'hystérie, « il faudrait prouver dans un cas donné, d'une part que la paralysie, en raison de son mode d'évolution, de l'action exercée sur elle par la suggestion, dépend exclusivement de l'hystérie, et, d'autre part, que l'exagération des réflexes tendineux, disparaissant avec la paralysie, devait être intimement liée à l'hystérie...

Il est à souhaiter, que les neurologistes, qui admettent la possibilité de l'exagération des réflexes tendineux dans l'hémiplégie hystérique, veuillent bien présenter à leurs collègues de pareils malades : car, ce n'est en quelque sorte que « pièces en main » qu'on finira par s'entendre. »

L'année suivante, c'est à la Société de neurologie, à propos

de la définition de l'hystérie[1], qu'il soutient la même opinion ; il y renouvelle son invitation du Congrès de 1900. En 1903 encore, à la Société de neurologie, il s'étonne que personne n'ait répondu à son appel.

Avec une inlassable et très louable patience, il y prend la parole, dans toutes les discussions[2] qui concernent les réflexes dans les névroses, à propos de tous les malades présentés avec exagération des réflexes et considérés par ses collègues comme de purs hystériques. Il prend acte des rectifications qui sont faites à propos de quelques-uns de ces cas, où l'évolution ultérieure, l'autopsie viennent confirmer le diagnostic de lésion organique. Il se réjouit de voir plusieurs de ses confrères se ranger à son opinion.

Il fait à son tour une série d'intéressantes communications sur la *trépidation épileptoïde*[3], en 1903 et en 1906. De même qu'il a différencié les réflexes légitimes des réflexes illégitimes, il distingue la vraie trépidation, la seule que l'on obtient dans la lésion organique :

1° De la fausse épilepsie spinale, véritable tremblement absolument différent de la vraie épilepsie spinale ;

2° De l'épilepsie spinale fruste, que l'on peut obtenir chez des sujets normaux, contractant plus ou moins volontairement leur triceps sural.

Babinski[4] trouve enfin, dans sa doctrine du *pithiatisme*, un nouvel argument contre l'exagération hystérique des réflexes : la suggestion n'a jamais pu modifier les réflexes ni reproduire le clonus.

« Si l'exagération des réflexes tendineux et l'épilepsie spinale parfaite sont susceptibles de constituer ce que j'appelle des « troubles hystériques primitifs », on doit être en mesure de les reproduire par suggestion avec une exactitude rigou-

(1) 5. — (2) 6. — (3) 7. — (4) 8.

reuse chez certains sujets et les faire disparaître, dans certains cas sous l'influence exclusive de la persuasion ; or cela n'est pas. Pour ma part, j'ai tenté l'expérience en vain chez bien des sujets suggestionables, hypnotisables, et, à ma connaissance, personne n'y est parvenu.

« D'autre part, pour établir que ces phénomènes peuvent être rangés dans la classe des manifestations hystériques secondaires, il faudrait prouver, qu'ils sont parfois étroitement subordonnés à des accidents hystériques primitifs. Qu'on me montre, par exemple, un malade atteint d'hémiplégie hystérique avec exagération des réflexes tendineux manifestement exagérés au membre supérieur et au membre inférieur, avec de l'épilepsie spinale parfaite du côté paralysé, qu'on le guérisse de son hémiplégie, et qu'on le présente de nouveau peu de temps après, débarrassé de son épilepsie spinale, avec des réflexes tendineux égaux des deux côtés, la preuve sera faite alors. Mais je me hâte d'ajouter que cette preuve, que je demande depuis six ans à ceux de mes collègues qui conservent l'opinion ancienne, n'a pu être apportée.

« Selon moi, la suggestion n'est pas plus capable d'abolir les réflexes cutanés que les réflexes tendineux. Elle peut seulement en entraver indirectement la manifestation, quand les mouvements par lesquels ils se traduisent dépendent de muscles soumis à l'influence de la volonté. Il est évident, en effet, que nous pouvons par exemple rendre impossible l'observation du réflexe rotulien ou du réflexe cutané plantaire, en contractant volontairement les muscles de la cuisse ou ceux de la jambe et du pied ; c'est même pour ce motif que, quand on recherche ces phénomènes, on doit recommander aux sujets qu'on examine, de relâcher leurs muscles. D'autre part, comme on peut aussi, par une contraction musculaire volontaire, étendre la jambe sur la cuisse ou le gros orteil sur le métatarse, il serait possible de simuler un réflexe rotu-

lien qui serait aboli ou encore le signe du gros orteil. Mais il ne s'agirait alors que d'une imitation imparfaite, et j'ai indiqué, à plusieurs reprises, les moyens permettant de distinguer les véritables réflexes physiologiques ou pathologiques des faux réflexes obtenus par suggestion ou simulation[1]. »

En résumé, d'après Babinski, l'hystérie est incapable d'agir sur les vrais réflexes ou sur le clonus : elle ne les augmente pas plus qu'elle ne les diminue. En pratique, « dans un cas de paraplégie crurale, l'exagération bilatérale des réflexes tendineux des membres inférieurs, caractérisée en particulier par la trépidation épileptoïde du pied, permettra de reconnaître l'existence d'une affection organique, car ces symptômes ne peuvent être produits par l'hystérie. Il en est de même dans l'hémiplégie; si l'on constate chez un hémiplégique, du côté de la paralysie, une exagération des réflexes rotuliens, achilléens, olécraniens, ainsi que des réflexes tendineux et osseux du poignet, on est en droit d'affirmer que l'on a affaire à une hémiplégie organique, car dans l'hémiplégie hystérique pure les réflexes tendineux sont égaux des deux côtés[2]. »

B. Auteurs n'admettant pas l'exagération

Bernheim[3] prétend avoir combattu avant Babinski l'exagération des réflexes dans l'hystérie. « A cette époque (c.-à.-d. en 1891) l'exagération des phénomènes tendineux n'était pas encore pour Babinski, comme elle l'était déjà pour moi et comme elle l'est devenue plus tard pour lui, un stigmate de lésion organique spinale[4] ».

(1) 9. — (2) 10. — (3) 14.

(4) Babinski ne considère pas 1° « l'exagération des réflexes tendineux comme un stigmate de lésion organique du faisceau pyramidal », une

Gilbert Ballet[1] présente à la Société de Neurologie, en 1903, un pur neurasthénique sans lésion du faisceau pyramidal, avec « clonus du pied identique, quant à ses caractères objectifs à celui qui s'observe dans l'hémiplégie avec lésion». Une discussion survient où prennent part Babinski, Brissaud, Raymond et Déjerine.

Gilbert Ballet ajoute avoir dans un cas récent de paraplégie, vue par Raymond et Déjerine et considérée par eux comme fonctionnelle, porté le diagnostic de syphilis médullaire, à cause d'une double trépidation épileptoïde. Mais, instruit par le cas actuel, il serait à l'avenir moins affirmatif, si pareil cas se présentait. Gilbert Ballet semblait donc acquis au camp du « clonus fonctionnel », mais, deux ans après[2], il apporte une note rectificative, au sujet de son malade, à la Société de Neurologie, en 1905. L'évolution ultérieure a montré qu'il s'agissait d'une méningite chronique. L'autopsie confirme ce dernier diagnostic. Il n'existe aucune altération du faisceau pyramidal ni de l'écorce, mais, à cause des lésions méningées, Gilbert Ballet croit qu'on doit admettre un clonus par irritation des fibres du faisceau pyramidal. Gilbert Ballet, dans une lettre qu'il a eu l'amabilité de nous écrire nous rappelle ce fait ainsi que la présence dans son service d'une malade avec clonus du pied, présentée à la Société Neurologique comme hystérique pure et que, lui, considère comme atteinte de lésion organique.

affection périphérique (arthrite) peut exagérer ces réflexes sans qu'il y ait altération spinale ; 2° il soutient depuis 15 ans que l'hystérie n'engendre ni l'exagération des réflexes tendineux, ni la trépidation épileptoïde et ne peut être accusée de plagiat ; 3° à l'époque dont il est question, Bernheim, loin de soutenir une opinion semblable à la sienne, publiait, dans son livre sur « l'Hypnotisme et Psychothérapie » un cas d'hystérie avec exagération des réflexes tendineux. (Réponse de Babinski à l'article de Bernheim).

(1) 53. — (2) 54.

« Comme tout le monde, j'ai vu souvent des hystériques chez lesquelles les réflexes tendineux sont très forts, mais alors l'exagération est générale et porte sur les réflexes des quatre membres. Je ne saurais affirmer si j'ai vu dans l'hystérie des réflexes très forts aux membres inférieurs avec réflexes faibles aux supérieurs : en tout cas, je n'ai jamais vu d'exagération unilatérale.

» Quant au clonus (hystérique), il m'a *semblé* naguère en avoir observé, mais depuis que mon attention a été attirée de ce côté et que j'ai cherché la chose avec soin, je n'ai jamais vu de clonus franc chez un ou une malade que je puisse affirmer non atteinte de lésion organique...

» Bref, mon opinion actuelle, c'est que l'exagération marquée et nette des réflexes, quand elle porte sur un seul membre ou sur deux seulement, quand elle s'accompagne de cette sensation particulière de détente de ressort, qui est la marque de la véritable exagération, est un signe de lésion organique ».

Brissaud[1] présente en 1904, à la Société de neurologie, un hystérique avec exagération des réflexes, clonus du pied, mais ne peut se résoudre à trancher le diagnostic entre la névrose pure et l'association névroso-organique. Il n'a pas suivi ce malade, nous écrit-il, mais il nous précise son opinion sur l'état des réflexes dans l'hystérie :

« Je ne sache pas que l'hystérie toute seule ait jamais donné lieu au clonus vrai. Mais le clonus du pied est-il un réflexe comparable aux réflexes du genou, de l'olécrane, du tendon d'Achille ?... Ces derniers réflexes sont, au contraire, d'une vivacité quelquefois très grande chez les hystériques et même chez de simples névropathes.

» Il me paraît très difficile de dire, dans tel cas, que le réflexe

(1) 22.

rotulien est exagéré ou non. L'appréciation de l'intensité du réflexe dépend de l'observateur qui se contente de peu ou exige beaucoup. Le clonus, par contre, fort ou faible, existe ou n'existe pas. C'est l'un ou l'autre. Dans l'hystérie, il n'existe pas, voilà mon opinion..... Vous me demandez si je n'ai pas constaté chez d'autres malades — hystériques — l'exagération des réflexes ?

» Je viens de vous répondre : clonus jamais, genoux olécranes, tendon d'Achille très souvent

» Mais qu'appelez-vous exagération des réflexes ?... »

M. le professeur Brissaud se rapproche donc de l'opinion de Babinski : il n'admet pas le clonus dans la névrose. Par contre, il a rencontré l'exagération des autres réflexes très fréquemment dans l'hystérie.

Dubois (de Berne) nous écrit : « Dans le cours d'une carrière médicale de 30 ans, consacrée en grande partie aux maladies nerveuses, je n'ai jamais observé une exagération des réflexes tendineux avec clonus du pied ou de la rotule dans un cas d'hystérie pure. Les cas anciens, où je croyais avoir rencontré ce symptôme, se sont éclaircis plus tard et, malgré la disparition des phénomènes hystériques sous l'influence psychothérapique, les symptômes spastiques ont persisté, indiquant une lésion anatomique ou tout au moins moléculaire de la moelle épinière. Il y a, du reste, une limite supérieure mal déterminée, où les accidents de l'hystérie grave et de l'hystéro-neurasthénie-traumatique rejoignent les affections organiques. Je n'oserais pour ma part attribuer à l'hystérie pure des troubles aussi marqués qui ne peuvent relever de l'autosuggestion ».

Jendrassik nous envoie la lettre suivante :

« Le problème que vous venez de me poser n'est pas très facile à résoudre. Comme vous le savez, il faut nettement distinguer entre la véritable exagération des réflexes tendineux,

dépendant de l'activité réflexe de la moelle, et l'exagération hystérique ou neurasthénique, dans laquelle on peut trouver, en dehors du réflexe spinal normal, quelquefois une addition assez vive d'une ou plusieurs secousses dans les muscles appartenant au tendon excité, et très souvent encore une propagation dans les muscles de l'épaule. Ces additions, d'ailleurs, ne sont pas tout à fait synchromes avec les secousses des réflexes spinaux, elles apparaissent un peu plus tard, prolongeant et exagérant ainsi les véritables réflexes spinaux.

» Pour le clonus du pied, il faut se rappeller d'abord que ce phénomène (au moins d'après mon interprétation) n'est pas simplement un réflexe spinal, c'est un syndrome dépendant surtout de l'état du muscle ; aussi trouve-t-on le clonus assez souvent, dans certaines conditions, en dehors d'une maladie de la moelle, par exemple dans le rhumatisme articulaire aigu.

» Chez des hystériques, je ne me rappelle pas l'avoir observé; en ce moment, je ne me souviens que d'un cas et, même dans celui-là, il n'était pas difficile de reconnaître, qu'il s'agissait plutôt d'un tremblement hytérique que l'examen du clonus a provoqué. Tout le membre inférieur participait à ce tremblement. »

Klippel[1], lors de la récente discussion sur l'hystérie à la Société de neurologie, répond à la question : « La suggestion ou la persuasion ont-elles une action sur les réflexes? » en ces termes : « Pour ce qui est des réflexes tendineux, nous sommes tous d'accord pour admettre que la suggestion n'a sur eux aucune action. »

Cestan[2] (Congrès de neurologie de 1901) déclare : « L'exagération des réflexes a paru l'exception dans de nombreux cas de paralysie hystérique observés à la clinique Charcot.

(1) 71. — (2) 24.

La trépidation spinale vraie est une exception. » Plus récemment, lors de la discussion sur l'hystérie à la Société de neurologie, Cestan[1] est un des rares à répondre à la question posée sur les réflexes, et déclare n'avoir jamais vu se modifier par la suggestion les réflexes tendineux, la vraie trépidation spinale, le réflexe pupillaire à la lumière, le réflexe cutané de Babinski, pas plus qu'il n'a vu s'améliorer la fièvre et autres manifestations similaires attribuées dans certains cas à la névrose.

Charpentier[2] est complètement de l'avis de Babinski : « On peut observer les réflexes forts, très forts, exagérés chez les sujets nerveux, n'ayant jamais eu d'hystérie. L'argument le plus important contre l'exagération des réflexes dans l'hystérie, c'est l'inefficacité sur les réflexes de la volonté et de la suggestion.

« Si la volonté, comme la foi, soulève moralement des montagnes, elle est impuissante à modifier l'état des réflexes.

» La volonté ne peut qu'une chose : c'est momentanément faire contracter les muscles et empêcher le phénomène réflexe d'être mis en évidence, comme une malle placée derrière une porte empêche qu'on entre, sans avoir, pour cela, modifié la serrure.

» De même, la suggestion à l'état de veille, la suggestion à l'état d'hypnose, l'hypnotisme seul n'ont aucune action sur les réflexes tendineux. Nous avons expérimenté sur de grandes hystériques hypnotisables : pendant et après le sommeil hypnotique, malgré les suggestions les plus intensives, les réflexes ne différaient en rien de ce qu'ils étaient auparavant.

» L'exagération des reflexes permet d'écarter hystérie et simulation. »

(1) 25. — (2) 31.

» N'est-ce pas par l'étude longtemps poursuivie des sujets normaux et des hystériques purs, qu'on arrive à cette conclusion déjà plusieurs fois formulée, à savoir qu'il n'existe pas plus d'exagération que d'abolition des réflexes tendineux dans l'hystérie et, par conséquent, pas de trépidation épileptique du pied légitime et parfaite. »

Pour Maurice de Fleury[1] les réflexes sont, dans la paralysie hystérique spasmodique, plutôt brusques qu'exagérés : l'on ne constate pas de trépidation épileptoïde.

« Dans l'hystérie, l'exagération des réflexes est une réaction générale et qui ne s'adresse jamais aux réflexes d'un seul côté du corps, contrairement à ce qui se passe dans l'hémiplégie organique » (Dufour)[2].

Laignel-Lavastine[3], à propos d'un cas d'association hystéro-organique qu'il présente à la Société de neurologie, en 1901, se range à l'opinion de son maître Babinski : « L'hystérie seule n'entraîne jamais l'exagération des réflexes tendineux et l'épilepsie spinale. »

Lévi présente à la Société de Neurologie, en 1900[4] et 1903[5], deux malades avec exagération des réflexes et trépidation épileptoïde, qui le rendent fort hésitant entre le diagnostic d'hystérie ou d'association hystéro-organique. Quelques mois plus tard, dans un cas bien complexe, en présence de la trépidation épileptoïde et du signe de l'abduction, il n'hésite pas à conclure à la lésion organique et rattache au syndrome cérébelleux de Babinski tous les autres symptômes, qui auraient pu être attribués à l'hystérie (Hémianesthésie croisée et dissociée, élargissement de la base de sustentation).

« La connaissance de nouveaux syndromes nerveux permet, de rapporter aux lésions dont ils dépendent et de faire

(1) 83. — (2) 39. — (3) 73. — (4) 76. — (5) 78.

sortir du domaine de l'hystérie des faits qu'on aurait, par exclusion, rangés dans ce *caput mortum* de la neuropathologie [1]» .

Gasne, dans le Traité de Brouardel et Gilbert (1902) ; — (Gilles de la Tourette [2] et Gasne), — établit d'abord que les réflexes sont normaux dans la paralysie hystérique ; par contre, il signale le tremblement à grandes oscillations, pouvant simuler grossièrement dans l'hémiplégie hystérique la trépidation épileptoïde, la fausse exagération des réflexes d'origine psychique (réflexes illégitimes), l'exagération des reflexes vraie, mais liée à une arthrite ou bien à une lésion organique surajoutée.

Claude et Rose [3] cherchent *une méthode graphique pour différencier le clonus organique du clonus hystérique :*

« Au point de vue clinique, nous pouvons confirmer les idées de M. Babinski. Chez l'une de nos malades, hystérique avec contractures multiples, on sentait nettement la contre-pression, quand la malade faisait attention à son pied (on avait d'ailleurs éduqué le clonus chez elle). Quant à l'autre malade fonctionnelle, une jeune fille de 16 ans, astasique-abasique avec association de phénomènes organiques, son clonus variait un jour même d'un moment à l'autre ; comme nous nous étonnions que le clonus disparut ainsi tout d'un coup au cours de l'examen, elle nous fit la réponse suivante bien typique : « Je croyais que c'était fini », prouvant par là même qu'elle se défendait par une pression antagoniste contre la pression exercée de bas en haut par l'observateur. »

Les auteurs croient, dans quelques particularités de leurs tracés de clonus hystérique (irrégularité), trouver les caractéristiques du clonus fonctionnel.

Pour Gowers [4], dans la paraplégie hystérique avec contrac-

(1) 80. — (2) 58. — (3) 33. — (4) 60.

ture, il y a lieu de distinguer : un clonus semblable à celui qui survient à l'état normal chez la plupart des sujets, lorsque, assis sur une chaise, les pieds n'appuient sur le sol que par la face plantaire des orteils ; le pseudo-clonus du pied qui, dans l'hystérie, serait fréquent, et dépendrait d'une contraction volontaire des muscles du mollet qui fléchissent le pied ou la jambe.

« Pour Mills[1], le vrai clonus est rare dans l'hystérie et, quand il existe, il serait en rapport avec la diathèse de contracture. Dans la plupart des cas où on a signalé le clonus du pied dans les paralysies hystériques, ou bien on n'a pas tenu compte d'une lésion organique concomitante (association hystéro-organique), ou bien il s'agissait de sujets présentant des troubles de la nutrition dus à une infection ou à une intoxication. »

C. Auteurs admettant l'exagération

C'est au Congrès international de médecine de 1900 que nous trouvons exprimées, par des voix retentissantes, quelques objections, quelques restrictions aux doctrines un peu exclusives de Babinski, qu'une sorte de réaction se fait, dans les rapports mêmes de Ferrier et de Roth sur le diagnostic de l'hémiplégie.

Ferrier[2] se range à l'avis de Babinski en ce qui concerne certaines différences entre le clonus fonctionnel et le clonus organique, mais il lui semble que dans quelques cas exceptionnels, à la vérité, il est impossible de les différencier d'une façon absolue.

« Le meilleur signe diagnostique que nous ayons de l'hémiplégie organique ou hystérique est probablement le caractère

(1) 84. — (2) 47.

des réflexes superficiels ou profonds, spécialement de ceux-ci. Pour les réflexes appelés profonds ou tendineux, on peut dire que l'hémiplégie hystérique ne les modifie ni d'une manière constante, ni d'une manière uniforme. Ils ne sont pas nécessairement exagérés quelque temps qu'ait duré la paralysie. Ils peuvent être exagérés, ou normaux ou même diminués ; le vrai clonus du pied est rare, si même il se produit, ce qui est douteux. Un faux clonus n'est pas rare, mais la trépidation régulière à 360 oscillations par minute, caractérisque de la sclérose latérale, est d'une existence contestable. Mon expérience, toutefois, ne me permet pas de nier *l'existence occasionnelle d'un clonus qu'on ne puisse distinguer de celui d'une affection organique.* Le plus souvent, l'oscillation du clonus fonctionnel est irrégulière et peut être arrêtée par une flexion plus forte du pied. »

Roth[1] s'exprime en ces termes sur le clonus : « Le vrai clonus du pied est d'une grande rareté dans l'hémiplégie hystérique, mais il s'y observe cependant, d'après mes propres observations, celle de Bechterew et autres, tandis que dans l'hémiplégie organique même le clonus de la rotule et celui du poignet ne sont pas rares. »

Toujours au même Congrès, Sudnick[2] qui distingue dans les affections cérébro-spinales trois types différents de réflexes rotuliens (cérébral, cérébro-spinal, spinal), les a tous les trois, mais avec une fréquence inégale, constatés dans l'hystérie. Le type spinal avec clonus est exceptionnel, mais Sudnick l'a rencontré au moins une fois dans la névrose pure.

Souques[3], dans son article du *Manuel de Médecine*, considère l'exaltation des réflexes comme accompagnant d'habitude la diathèse de contracture, mais il semble douter de la constatation de la trépidation spinale, à en juger par le point d'inter-

(1) 99. — (2) 115. — (3) 109.

rogation dont il fait suivre ce mot. Il devient plus explicite, quand il constate, à propos de la contracture hystérique, que l'exagération des réflexes tendineux y est plutôt rare et qu'on a pris le plus souvent pour de la trépidation spinale, ce qui n'était qu'une espèce de tremblement hystérique.

Bruns[1], dans sa belle monographie sur les névroses traumatiques ou névroses d'accidents (hystéro-traumatisme, neurasthénie, hypochondrie, psychoses, formes polymorphes), consacre incidemment quelques mots aux réflexes, lorsqu'au chapitre des paralysies, il étudie les paralysies hystériques : paralysie flasque, réflexes normaux ou exagérés, jamais absents ; paralysie avec contracture, réflexes tendineux augmentés, mais moins fréquemment que dans la lésion organique ; réflexes souvent bilatéralement augmentés dans les cas de contracture unilatérale. Après avoir expliqué divers troubles somatiques (troubles psychiques, sommeil, vertiges, crampes, troubles de la sensibilité, troubles moteurs), il consacre tout un chapitre spécial à l'étude des réflexes cutanés et tendineux dans la névrose traumatique. Voici l'opinion de Bruns, basée sur de nombreuses observations éparses dans son ouvrage ; elles ne s'appliquent pas uniquement à l'hystérie, mais il s'agit toutefois de névroses pures, sans association organique : « Les réflexes tendineux, particulièrement le réflexe patellaire, sont très fréquemment exagérés dans les névroses neurasthéniques. Il est un fait bien connu, c'est que, dans toute neurasthénie simple, peut survenir une forte exagération du réflexe rotulien et un véritable clonus du tendon d'Achille ; il est tout à fait faux de penser toujours à une lésion organique quand ils surviennent. Dans presque toutes les névroses d'accident, il y a quelques éléments de neurasthénie ; dans des cas plus rares,

(1) 23.

il s'agit de neurasthénie pure, aussi est-il facile de comprendre qu'on y observe une exagération des réflexes tendineux. D'autre part, toute excitation psychique peut, elle aussi, amener une exagération des réflexes tendineux ; cette excitation est loin de manquer dans toute névrose d'accident, particulièrement au cours de l'examen du médecin.

» Dans l'hystérie d'accident, les réflexes tendineux peuvent être exagérés de la même façon que dans la neurasthénie. J'ai déjà signalé dans la paralysie d'un membre inférieur avec contracture, des réflexes tendineux plus vifs qu'à l'état normal, et plus souvent encore l'exagération des réflexes tendineux aux deux membres. Souvent, dans ces cas, l'exagération des réflexes tendineux augmente dans l'hystérie, bien au-delà de ce qu'on peut le rencontrer dans la neurasthénie. Si l'on percute le tendon rotulien, c'est non seulement le membre percuté, mais le membre du côté opposé et même le tronc et les bras qui trépident. Renouvelle-t-on les percussions, rapidement, les unes à la suite des autres, alors s'installe un tremblement convulsif des membres inférieurs et parfois, comme je l'ai moi-même constaté, une grande attaque d'hystérie typique. Il n'est pas rare dans l'hystérie de voir une contraction du membre inférieur, (qui n'est pas toujours une contraction du quadriceps), survenir avant que le marteau ait atteint le tendon rotulien. Ce fait a souvent suffi pour faire croire à la simulation. Il s'explique très facilement : le choc rotulien qui amène une trémulation générale de l'organisme est très désagréable : aussi le malade contracte-t-il son tendon, par peur, avant le choc.

» Le clonus du pied se rencontre souvent dans l'hystérie et avec des caractères différents de celui de la neurasthénie et des affections organiques : les contractions isolées sont de force différente ; elles se suivent à intervalles peu réguliers, en sorte qu'on a souvent l'impression de mouvements volon-

taires; mais je l'ai observé dans des cas tout à fait indubitables. Plus rarement on trouve au bras le tendon du triceps ou du long supinateur exagéré: les réflexes du membre supérieur ne sont-ils pas moins constants que ceux des membres inférieurs, même chez l'homme normal?

» L'abolition du réflexe rotulien ne se rencontre pas dans les névroses non compliquées. »

En 1901, Guillain[1] présente, à la Société de neurologie, une belle observation d'hémiplégie hystérique droite avec aphasie et exagération unilatérale de tous les réflexes. Depuis, nous écrit-il : « Je n'ai pas retrouvé dans ces dernières années de malades semblables, à Bicêtre ou à la Salpêtrière, et je crois que l'exagération accentuée des réflexes tendineux est bien rare dans l'hystérie, sans toutefois être aussi radical que M. Babinski sur ce sujet. »

Dès 1901, dans sa Sémiologie du système nerveux, Déjerine[2] s'élève avec beaucoup de vigueur contre l'exclusivisme trop absolu de M. Babinski. Il pose d'abord en loi, que, si les réflexes tendineux et cutanés sont très variables, ils ne sont jamais abolis dans la névrose.

« On peut, dans les paralysies hystériques, observer une exagération plus ou moins considérable des réflexes tendineux, mais peut-on y observer le clonus du pied?...»

Après avoir rapporté l'opinion de Bechterew, Oppenheim, Sternberg qui l'admettent, il discute la doctrine de Gowers, Mills, Babinski qui le rejettent :

« Pour ma part, je ne puis souscrire à cette manière de voir. Que le clonus du pied se rencontre assez rarement dans les paralysies hystériques, la chose est certaine, mais il n'est pas moins certain qu'on peut l'y observer. Pour ma part, j'en ai constaté quelquefois l'existence dans la paraplégie et

(1) 67. — (2) 36.

l'hémiplégie hystérique, et, dans ces cas, il était accompagné d'exagération des réflexes tendineux. Dans les cas que j'ai observés, le clonus du pied était absolument le même que dans les paralysies spasmodiques de cause organique, médullaire et cérébrale, et, dans ces cas, enfin, la guérison des accidents fut obtenue par des moyens d'ordre purement suggestif.

Le diagnostic entre les paralysies hystériques et les paralysies dues à des lésions matérielles du névraxe ne me paraît pas pouvoir être basé uniquement sur l'état des réflexes tendineux ou cutanés dans ces paralysies. »

Et ailleurs, à propos de l'hémiplégie hystérique :

« Les réflexes tendineux ne sont pas exagérés, au moins dans la plupart des cas ; toutefois, cette proposition n'est pas absolue et on a cité des observations d'hémiplégie hystérique avec exagération des réflexes patellaires et clonus du pied. Pour ma part, il m'a été donné d'observer ces phénomènes, dans deux cas d'hémiplégie hystérique, chez lesquels la guérison a été obtenue par l'isolement et la suggestion à l'état de veille. Par contre, le phénomène des orteils de Babinski n'a pas encore été rencontré dans l'hémiplégie hystérique. »

Déjerine affirme à nouveau son opinion à la Société de Neurologie (1903) et (1906)[1] ; il présente avec Norero une hystérique anorexique avec épilepsie spinale vraie et clonus de la rotule unilatéraux.

Oppenheim[2] admet le clonus du pied dans l'hystérie et ne croit pas qu'on puisse toujours le différencier du clonus organique.

Steiner[3] cite une observation d'hystérie où les réflexes tendineux sont modifiés d'une façon curieuse : tout d'abord,

(1) 37. — (2) 86. — (3) 113.

unilatéralement exagérés avec clonus léger du pied, ils sont abolis ensuite au niveau de la rotule.

« En règle générale, au cours des anesthésies hystériques, les réflexes tendineux sont conservés, les réflexes cutanés abolis ou diminués. »

Steiner a vu toutefois un cas d'hystérie grave chez une jeune fille, avec anesthésie complète des membres inférieurs, abolition du réflexe plantaire, des réflexes rotuliens. D'une façon tout à fait exceptionnelle, l'abolition du réflexe rotulien peut ne pas faire rejeter le diagnostic d'hystérie, si le réflexe crémastérien est conservé.

Westphall[1], dont nous avons déjà signalé les cas de pseudo-sclérose cérébro-spinale avec trépidation, a bien voulu nous envoyer quelques observations récentes, où il a signalé le clonus du pied.

« Nous avons eu, ces dernières années, l'attention particulièrement attirée par ce fait que *non seulement dans l'hystérie, mais aussi dans diverses psychoses aiguës nous avons pu observer un clonus du pied qui n'avait pas le caractère de la trépidation s'épuisant facilement, paraissant produite par le malade, comme on l'a souvent décrite dans les maladies fonctionnelles du système nerveux*, mais présentait le type d'un clonus violent, rythmique, non épuisable. Dans tous ces cas apparaissait, lors d'examens répétés, le caractère variable de ce clonus qui, tantôt se montrait d'une façon exquise, tantôt disparaissait complètement, tantôt avec la forme d'une trépidation faible de courte durée. Il nous est arrivé dans ces cas, lorsque la trépidation était absente, de l'obtenir en faisant marcher un certain temps les malades. »

Achoté[2] (de Constantinople) présente au Congrès de Madrid (1903), deux névrosiques (neurasthénique et hysté-

(1) 1924. — (2) 1.

rique) avec clonus du pied ayant disparu avec l'amélioration de la maladie.

Raymond[1], lors de la discussion de la Société de neurologie sur le cas de clonus chez un neurasthénique présenté par Gilbert Ballet (février 1903), prend nettement parti pour l'existence du clonus fonctionnel et en résume trois cas.

« J'ai eu l'occasion d'observer « l'épilepsie spinale vraie », et non un symptôme la simulant, dans quelques cas où il m'a semblé qu'il n'existait aucune affection organique du système nerveux. Par ce mot *organique*, je veux simplement dire une affection dans laquelle on ne trouve rien comme substratum anatomique avec nos moyens actuels d'investigation... »

« Ces quelques exceptions à une règle très générale ne nous paraissent changer en rien les conclusions si justes et si cliniques de M. Babinski sur la valeur sémiologique de la trépidation spinale. Pourtant il me semble que son réflexe de l'orteil a encore plus de portée que la trépidation spinale, car, pour ma part, je n'ai pas vu d'exception à la règle qu'il a établie relativement à la signification de celui-ci ».

En 1906, encore à la Société de Neurologie, à la suite de la communication de Déjerine et Norero, Raymond[2] rapporte lui aussi un cas du clonus du pied dans une hémiplégie hystérique qui lui paraît pure. Deux de ses élèves, Claude et Rose[3] essaient bien de différencier dans des graphiques, clonus organique et clonus hystérique, mais l'observation du malade présenté, il y a six mois, à la Société de Neurologie, avec un clonus du pied de type un peu spécial, montre qu'il leur est bien difficile d'en tirer un diagnostic ferme et des conclusions absolues. Plus récemment encore, Raymond[4], à la Société de Neurologie, voudrait voir la discussion sur la définition de l'hystérie s'engager à propos de la malade, qu'il pré-

(1) 93. — (2) 94. — (3) 32. — (4) 95.

sente en état de contracture si intense qu'il ne peut être question d'y rechercher les réflexes ; cet état de contracture n'est-il pas un phénomène bien voisin, sinon corrélatif de l'hyperréflectivité tendineuse ?

Van Gehuchten[1] vient enfin ces deux dernières annés d'apporter deux cas démonstratifs de clonus du pied dans l'hysthérie.

« Nous avons partagé pendant quelques temps cette opinion absolue de Babinski, non pas en ce qui concerne une simple exagération des réflexes tendineux consistant dans l'exagération du réflexe rotulien, du réflexe achilléen, du réflexe tricipital et l'apparition des réflexes tendineux du biceps fémoral, du demi-membraneux et des réflexes tendineux et osseux du poignet, qui nous paraît fréquente dans l'hystérie, mais en ce qui concerne tout particulièrement le clonus du pied. Nous avons eu cependant, il y a quelques mois, l'occasion d'observer une malade chez laquelle nous avions porté le diagnostic d'affection organique de la moelle épinière en nous basant tout particulièrement sur l'examen des réflexes et chez laquelle tous les symptômes ont disparu comme par enchantement sans laisser de trace, et celà en quelques jours de telle sorte que les faits mêmes sont venus nous démontrer l'erreur de diagnostic que nous avions commise ».

Sollier[2] admet depuis longtemps l'exagération des réflexes tendineux. Il le confirme dans un article récent : « Le signe de l'orteil ne s'y rencontre jamais, mais la simple exagération des réflexes tendineux ou plantaires est, au contraire, très fréquente et s'accompagne souvent d'une trépidation distincte du vrai clonus sans doute, comme viennent de l'étudier MM. Claude et Rose, mais qui n'indique pas moins l'excès

(1) 118. — (2) 106.

de la réflectivité qu'on voit d'ailleurs disparaître avec la guérison du sujet ».

Ingegnieros[1], à l'occasion d'un malade atteint d'hémiplégie avec exagération des réflexes tendineux, véritable trépidation épileptoïde, signe de Babinski, discute ce qu'il appelle « les prétendus symptômes de l'hémiplégie hystérique », en admet, malgré cette exagération des réflexes, la nature hystérique : l'évolution ultérieure parut lui donner raison.

Delbet et Veau[2] admettent l'exagération des réflexes avec parfois trépidation épileptoïde dans les contractures hystéro-traumatiques.

Von Monakow nous répond affirmativement à la question, que nous lui avions posée sur le clonus du pied dans l'hystérie. « J'ai observé à plusieurs reprises un véritable clonus du pied chez des hystériques, des épileptiques, toujours après des attaques, une fois même dans un cas d'hystéro-traumatisme. La caractéristique du clonus du pied dans la névrose est sa nature *temporaire ;* il est facilité par le diaschisis, il peut exister pendant des heures, des jours entiers, des semaines, mais ensuite il disparaît ».

Benedikt nous déclare que, dans l'hystérie traumatique, « les réflexes tendineux sont en général augmentés », et il ajoute que « l'hystérie, modèle de la pure névrose, est si protéique qu'il n'y à pas un symptôme ou un syndrome qui ne soit imité par cette maladie » ; il nous cite comme exemple les paralysies oculaires.

Romberg (communication écrite) a vu souvent dans l'hystérie un léger clonus : sur les 100 derniers cas de sa clinique, qu'il a fait examiner à ce sujet, il était quatre fois nettement marqué et une fois ébauché. Mais il ne se rappelle

(1) 69. — (2) 38.

pas l'avoir observé avec l'intensité qu'il a dans les lésions organiques de la moelle.

Suivent quelques auteurs qui ont constaté l'exagération des réflexes tendineux, non point d'une façon exceptionnelle, mais *fréquemment* dans l'hystérie.

Crocq[1], dans son rapport sur le tonus et les réflexes, au Congrès de Limoges (1901), signale l'exagération fréquente des réflexes tendineux dans l'hystérie. Il insiste davantage dans son « Etude de la réflectivité dans l'hystérie »[1] (*Revue neurologique*, 1904), basée sur 100 cas d'hystérie. Il étudie ce qu'il appelle le *phénomène plantaire combiné*, c'est-à-dire l'abolition simultanée du réflexe plantaire cortical ou réflexe en flexion et du réflexe plantaire médullaire réflexe du fascia lata de Brissaud ; il l'oppose à l'exagération des réflexes tendineux dans l'hystérie. « L'exagération des reflexes tendineux (79 0/0), plus fréquente que l'abolition du réflexe pharyngien (73 0/0), constitue un signe au moins aussi précieux que ce dernier pour établir le diagnostic... Son existence, dans un grand nombre d'affections toxiques et infectieuses, et même à l'état normal, ne lui permet pas cependant d'avoir une valeur pathognomonique ...

« Le clonus du pied n'est pas très rare dans l'hystérie 10 0/0 ; celui de la rotule moins fréquent, (5 0/0) ; celui du poignet n'a jamais existé dans nos cas. »

Crocq est un des rares à défendre l'exagération des réflexes, à la Société de neurologie, lors de la discussion sur l'hystérie[2]:

« M. Babinski pense que la suggestion ne peut avoir aucune influence sur des réflexes, tant tendineux que cutanés. J'ai pu cependant, par suggestion, faire disparaître le réflexe plan-

(1) 34. — (2) 35.

taire en flexion, des réflexes pharyngien et cornéen. Mais je n'ai pas pu modifier le réflexe rotulien, ni l'achilléen, ni le crémastérien, ni celui du fascia lata. Ceux que l'on parvient à modifier par la suggestion sont des réflexes défensifs corticaux. .

» Au cours de cette longue discussion, aucun orateur n'a pensé à parler des symptômes objectifs de l'hystérie ; personne n'a songé à parler des troubles des réflexes qui sont cependant très intéressants : on oublie l'abolition du réflexe pharyngien, on ne tient pas compte de l'exagération des réflexes tendineux ni de l'abolition des réflexes plantaires : on passe sous silence le phénomène plantaire combiné ou l'abolition simultanée des deux réflexes plantaires (flexion et fascia lata), phénomène qui m'a permis cependant de faire le diagnostic différentiel dans des cas difficiles, notamment dans des cas de névrose traumatique. »

M. le professeur Lemoine[1] (Lille), fait soutenir, en 1902, par son élève Rouche[2], une importante thèse sur les réflexes dans l'hystérie. Sur 132 cas de sa pratique personnelle, il constate le réflexe rotulien exagéré 88 fois, la trépidation du pied 37 fois. Il a depuis persisté complètement dans cette opinion (communication écrite) :

« L'existence des réflexes rotulien et plantaire exagérés et de trépidation épileptoïde chez les hystériques est un phénomème d'une fréquence très remarquable. Je le rencontre d'une façon presque constante au cours des expertises médico-légales chez les ouvriers atteints d'hystéro-traumatisme. J'ai pu observer nombre de blessés ayant présenté de l'hystéro-traumatisme avec exagération de ces réflexes et trépidation du pied, il y a quelques années, et qui aujourd'hui guéris de leur hystéro-traumatisme ne présentent plus ces phéno-

(1) 74. — (2) 100.

mènes. On peut donc affirmer que chez eux il n'y a jamais eu de lésion organique.

» J'ai rencontré ces mêmes réflexes exagérés dans des cas de paraplégie hystérique que j'ai guéris par des moyens suggestifs et chez lesquels ces symptômes disparaissaient après la guérison.

» Je me réserve d'attirer plus tard à nouveau l'attention sur l'association de l'hystérie avec l'exagération des réflexes tendineux et publier les observations très concluantes que j'ai recueillies à ce sujet depuis la publication de la thèse de mon élève Rouche ».

Le professeur Teissier[1] (de Lyon), a observé, depuis très longtemps, l'exagération des réflexes tendineux associée à la diminution ou à l'abolition des réflexes cutanés, sur laquelle Crocq attire l'attention dans son article de la *Revue neurologique* (1904). Cette doctrine avait déjà été enregistrée dans le livre de son élève Roux[2]. Ce n'est qu'en 1905 qu'il fait sur ce sujet une communication à la Société de médecine de Lyon; l'année suivante la thèse de Fayet[3] soutient les mêmes idées. Pour Teissier, l'exagération des réflexes (indépendamment de toute anesthésie plantaire) est très commune dans l'hystérie, constituant un véritable stigmate.

La dissociation des réflexes plantaire et patellaire est « un stigmate, nous écrit-il (car il en existe encore, bien qu'on puisse dire), d'une très réelle valeur, qui dans bien des circonstances m'a permis de poser un diagnostic intéressant. C'est ainsi que, il n'y a pas longtemps, dans une expertise délicate, j'ai pu, grâce à la constatation très nette de cette dissociation, chez un homme victime d'un traumatisme de chemin de fer, affirmer l'existence de phénomènes hystériques consécutifs.

(1) 117. — (2) 102. — (3) 42.

» Du reste, cette exagération des réflexes dans l'hystérie est quasi constante (je dis quasi car il n'est pas de règle sans exception), et j'ai le souvenir très net d'avoir signalé à l'hôpital, à plusieurs reprises, le clonus du pied comme signe de manifestation névropathique. Mais à cette époque, nous ne connaissions pas le signe de Babinski et nous ne pouvions l'appeler à notre aide pour infirmer ou confirmer notre opinion. Je ne crois pas trop m'avancer pourtant, en affirmant que j'ai vu le clonus du pied avec le réflexe des orteils en flexion ; j'ai noté le cas dans quelques observations de ma pratique privée et à l'hôpital.

» Il y a plus de trente ans, à l'époque où j'avais l'honneur de suivre le service du regretté Vulpian, à la Charité, je fus frappé par une jeune malade présentée par le maître comme une hystérique avérée et qui ne pouvait se mettre debout sur ses jambes sans avoir une trépidation épileptoïde caractéristique, qui ne cessait qu'une fois la malade couchée ; elle présentait en même temps des troubles vasomoteurs très prononcés, une véritable asphyxie des extrémités. »

Parfois on constate, ajoute Teissier dans sa communication de 1905, « une déséquilibration exagérée de la réflectivité » (abolition du réflexe plantaire superficiel et persistance du réflexe plantaire profond, du réflexe plantaire obtenu par une excitation profonde) ; enfin et plus rarement, on pourrait constater une atténuation considérable ou une très grande atténuation du réflexe rotulien coïncidant avec une exagération du réflexe plantaire ; mais ceci est tout à fait exceptionnel. Cette dissociation des réflexes rotuliens et plantaires peut se rencontrer dans des hystéries sans stigmates et être utilisée pour le diagnostic de cas difficiles : chorée hystérique, hystéro-épilepsie. Ce n'est point toutefois un signe absolu et Teissier l'a vu en défaut, au moins dans un cas de paraplégie spasmodique, où la présence de ce signe lui

avait fait porter le diagnostic d'hystérie, et où l'évolution ultérieure se fit vers la méningo-myélite.

Pic, Charrier, Chavigny, à la Société de médecine de Lyon, approuvent la communication de Teissier et déclarent faire, eux-aussi, de cette dissociation, un stigmate de la névrose.

Un des élèves du professeur Teissier, Roux[1], a étudié, lui aussi, à plusieurs reprises, les réflexes dans l'hystérie et particulièrement la trépidation épileptoïde; il essaie, comme Babinski, d'établir une distinction entre le clonus des organiques et le clonus des hystériques. « Il faut avouer, cependant que, malgré tous les caractères distinctifs, il est parfois impossible de distinguer la fausse trépidation de la vraie[2]. »

Binswanger[3], dans son récent ouvrage sur l'hystérie, constate, même dans la paralysie flasque, une légère exagération des réflexes. D'autre part, dans l'hystérie en général, « les réflexes tendineux sont très souvent exagérés, surtout dans les cas de contracture... L'exagération des réflexes rotulien et achilléen est fréquente ; le clonus de la rotule rare, mais le clonus du pied se rencontre dans 20 0/0 des cas. Il faut toutefois une certaine habitude, pour distinguer la vraie trépidation du pied de la fausse, qu'on peut observer aussi bien dans la paralysie flasque que dans la paralysie spasmodique. Le vrai clonus, obtenu par choc sur le tendon rotulien ou par extension brusque et passive du pied, se compose d'une série de mouvements de flexion et d'extension rythmée : on ne sent dans le faux clonus que des contractions irrégulières présentant le caractère du mouvement intentionnel ». Binswanger, d'autre part réfute la théorie de l'abolition des réflexes dans certains cas d'hystérie.

Parkes Weber[4], dans un article tout récent, admet l'exa-

(1) 103. — (2) 104. — (3) 16. — (4) 88.

gération du réflexe rotulien et la trépidation épileptoïde d'origine fonctionnelle. Pour lui c'est à tort qu'on a considéré tout syphilitique avec exagération des réflexes comme frappé d'un début de lésion médullaire : examens pour assurances sur la vie et examens médicaux ordinaires ont montré que cette exagération survient fréquemment chez des individus normaux, chez des débiles à excitabilité nerveuse facile, chez des neurasthéniques, chez les « malingres nerveux ». Mais ce qui distingue l'opinion tout-à-fait particulière de Parkes Weber, c'est que pour lui, à l'encontre de l'opinion des auteurs, l'extrême exagération du réflexe rotulien avec clonus de la rotule est un signe, non de lésion organique, mais de trouble fonctionnel ; dans certains cas même de lésion organique, Parkes Weber admet, lorqu'on constate à la fois le clonus du pied et le clonus de la rotule, qu'il s'agit de phénomènes fonctionnels surajoutés. La preuve, c'est que ce clonus peut disparaître, alors que persiste la lésion. Parkes Weber signale à l'appui de sa théorie une trépidation épileptoïde du pied, rythmée et très nette, dans un membre atteint de spasticité et de troubles trophiques[1], qui disparut alors que les lésions du pied ne se modifièrent pas : fait à noter, ce clonus était en partie dépendant de la volonté de la malade.

Le clonus fonctionnel est souvent impossible à différencier d'avec le clonus organique ; il s'accompagne parfois d'abolition du réflexe plantaire.

(1) 89.

DEUXIÈME PARTIE

OBSERVATIONS

Chapitre I. — Observations personnelles.

Chapitre II. — Observations communiquées.

Chapitre III. - Observations tirées de la littérature neurologiques.

CHAPITRE PREMIER

OBSERVATIONS PERSONNELLES

A. *Réflexes exagérés :*

1° Dans l'hystérie avec localisations motrices (obs. I à IX);

2° Dans l'hystérie sans localisations motrices (obs. X à XVI).

B. Réflexes diminués (obs. XVII) ou très variables (obs. XVIII)

C. Réflexes exagérés dans les associations névroso-organiques (obs. XIX à XXI).

A. Réflexes exagérés

1° Dans l'hystérie avec localisations motrices (obs. I à IX)

Observation I

Hystéro-traumatisme; hémiplégie hystérique droite, avec hémianesthésie. Exagération unilatérale des réflexes tendineux et clonus du pied droit.

Esp. Got..., terrassier, 34 ans, entre dans le service du professeur Grasset, salle Fouquet, n° 28, le 4 janvier 1908, pour hémiplégie.

Histoire de l'accident: Le 6 août 1907, à 4 heures du soir, Esp.., travaillait sur un chantier de terrassement, debout sur un wagonnet chargé de terre ; le wagonnet, mal calé, dérape. Esp..., tombe à la

renverse sur le sol, d'une hauteur d'environ 1 m. 50. Il dit avoir perdu connaissance environ un quart d'heure. Ses camarades l'aident à se lever. Soutenu par eux, il se rend à sa demeure à dix minutes environ du chantier. Il se plaint de douleurs lombaires violentes, surtout marquées à droite. Tout traumatisme direct du crâne paraît, d'après ce récit, pouvoir être écarté.

Le lendemain de l'accident, le blessé est conduit en voiture à l'hôpital de Lodève ; d'après ses dires, il y aurait été soigné pour fractures de côtes et aurait été, dès cette époque, paralysé de tout le côté droit. D'après les renseignements, que nous a transmis le docteur Mas, médecin traitant, il était à son entrée dans l'impossibilité de se tenir sur ses jambes ; la sensibilité et les mouvements des membres inférieurs étaient, tout au moins ou en grande partie, conservés. « Ce n'est que 10 à 15 jours après l'accident, au moment où l'on met Esp... dans une gouttière de Bonnet que la paraplégie s'est installée ». Insensibilité et immobilité des membres inférieurs, constipation (sans rétention d'urine ni incontinence), sont mis sur le compte d'une fracture ou d'une luxation d'une vertèbre lombaire (la 5me ?). Dès le début, le malade se plaint de douleurs violentes dans le bras droit. Peu à peu la sensibilité et les mouvements réapparaissent dans le membre inférieur gauche. Lorsqu'on le retire de la gouttière, en octobre, il est nettement atteint d'hémiplégie droite. La paralysie a eu depuis une marche progressive au membre supérieur ; elle est restée stationnaire au membre inférieur.

Le blessé nous dit avoir eu la nuit, deux crises avec pertes de connaissance ; il aurait, d'après ce qu'on lui aurait raconté, crié et gesticulé pendant ces crises, d'une durée de demi-heure environ.

Antécédents héréditaires : sans intérêt.

Antécédents personnels : le malade nie tout alcoolisme, toute syphilis, toute maladie antérieure, à part une blennorrhagie avec orchite.

Etat le 10 janvier 1908 : Bon état général ; bon fonctionnement des divers appareils. Pas de troubles des sphincters. Les seuls troubles subjectifs sont l'impotence, des douleurs lombaires et dans la hanche droite.

EXAMEN : Membres inférieurs. — *Motilité* : Le membre inférieur gauche est normal. L'accidenté déclare ne pouvoir déplacer le mem-

re inférieur droit. Quand on l'incite à faire effort, il le détache à eine du plan de lit ; au bout d'un certain nombre d'examens, il rrive à le soulever quelques instants. Quand on le maintient oulevé et qu'on le lâche subitement, le membre ne retombe pas 'une façon brusque. Si l'on aide le malade à monter dans son lit, e membre paralysé participe légèrement à cet acte d'une façon ctive. L'exploration de la mobilité passive est rendue difficile par es douleurs qu'accuse le malade. Quand on parvient à tromper sa éfiance, on éprouve quelque résistance dans certains des mouvenents auxquels on lui ordonne de s'opposer.

L'acte de s'asseoir s'effectue avec beaucoup de difficulté, mais ucun des membres inférieurs ne se soulève, le gauche paraît même 'appliquer plus fortement contre le lit.

Démarche : La marche n'est possible qu'avec des béquilles ; le nembre inférieur droit reste immobile, collé à l'autre membre. Le ied ne râcle pas contre le sol, comme dans la marche organique, nais il est maintenu raidi au-dessus du sol, appuyé contre l'autre ied ; soutenu sous les bras par deux aides, le malade ne peut marher ; avec une seule béquille, il ne repose à terre que le pied sain. narche à cloche-pied, mais avec beaucoup de difficulté.

Sensibilité : Anesthésie complète du membre inférieur droit au act et à la piqûre. On peut transpercer complètement la peau sans ue le malade trahisse aucune douleur. Le malade ayant les yeux ermés, nous lui demandons de dire spontanément, sans interrogation e notre part, « oui » ou « non » quand il sent ou ne sent pas la iqûre. Il arrive plusieurs fois au malade, au début de l'examen, de ire « non » au moment même où nous lui piquons la jambe droite.

Réflexes : Les réflexes du membre inférieur gauche (rotuliens, chilléens) sont normaux. Du côté droit, *réflexe rotulien très exagéré ;* éflexe achilléen vif. On obtient facilement la *trépidation épileptoïde u pied :* il ne s'agit point de quelques secousses, mais d'un *vrai lonus*, tout à fait analogue au clonus organique, indépendant de oute contraction volontaire du sujet. Nous l'avons trouvé dès le remier jour. Le clonus se reproduit à chaque recherche. Il ne nous st arrivé qu'à un de nos nombreux examens de le trouver absent. 'ar contre, nous avons constaté ce jour-là une trépidation de tout le nembre à la suite de percussions répétées du tendon rotulien. *Pas le réflexe plantaire* ni en flexion ni en extension.

Trophicité : Le membre paralysé ne paraît pas atrophié ; les mensurations montrent, au contraire, que ses dimensions l'emportent légèrement sur celles du côté sain (différence physiologique).

Il a un aspect légèrement bleuâtre cyanosé que n'a pas le membre sain ; on sent nettement à la main un abaissement thermique que précise le thermomètre à température locale : au niveau de la cuisse, 29°4 à droite au lieu de 31°8 à gauche ; au niveau de la jambe, 28°3 à droite au lieu de 31°8 à gauche. Les troubles vasomoteurs sont, à certains moments, plus intenses, parfois sans cause apparente, le plus souvent après la marche.

Membres supérieurs. — *Motilité : membre supérieur gauche* normal ; *membre supérieur droit* : parésie moins intense qu'au membre inférieur, toutefois le dynamomètre par la pression de la main ne monte pas à droite à plus de 4, alors que par la pression de la main gauche il atteint 24. Le malade peut spontanément soulever son bras, mais au prix de nombreux efforts ; si on le lui soulève, il le maintient quelques instants en l'air. Si on lui ordonne de s'opposer au mouvement de flexion qu'on imprime à son avant-bras, il le laisse fléchir, mais non sans une certaine résistance. Pas de tremblement au repos ni dans le mouvement.

Sensibilité : abolie au membre supérieur droit. Toutefois à notre premier examen, il retire violemment la main quand on la lui pique ; ce n'est qu'à la deuxième ou troisième piqûre que nous ne constatons plus aucun mouvement de défense.

Réflexes : antibrachiaux exagérés à droite, normaux à gauche.

Trophicité : troubles vasomoteurs moins accentués qu'au membre inférieur. Il existe une différence de température sensible : 29°2 à droite, 32° à gauche.

Peaucier : contraction égale des deux côtés.

Face : pas de paralysie faciale.

Œil : pas de paralysie oculaire. Réflexe à la lumière et à l'accommodation conservés. Champ visuel légèrement rétréci avec chevauchement des couleurs.

Parole : pas de trouble de la parole. Le malade n'a présenté a aucun moment ni dysarthrie ni aphasie.

Colonne vertébrale : pas de déformation, pas de point douloureux particulier.

Psychisme : Le malade est très méfiant, hésite avant de répondre aux questions, avant d'effectuer les petites manœuvres qu'on lui fait accomplir. Il prend à chaque examen un aspect des plus souffreteux, se refuse parfois à tout examen, qu'il déclare trop douloureux.

Diagnostic : Ce malade présente actuellement un tableau d'hémiplégie. S'agit-il d'une hémiplégie organique, d'une hémiplégie hystérique ou d'une association névroso-organique ? En faveur de la *lésion*, nous avons surtout l'*exagération unilatérale des réflexes avec trépidation épileptoïde* qui est considérée par la plupart des auteurs comme un signe quasi absolu de lésion organique. Contre la lésion, nous avons : *le début;* les phénomènes parétiques s'installent d'abord aux membres inférieurs et quelques jours seulement après l'accident ; ce n'est que plus tard que la forme hémiplégique survient, après rétrocession de la paralysie du membre inférieur gauche. L'hémiplégie organique d'origine traumatique n'a pas habituellement cette marche. D'origine cérébrale, elle se serait installée d'emblée sans retentissement sur l'autre membre inférieur. Une lésion médullaire expliquerait mieux cette paraplégie du début et pourrait, à la rigueur, s'accompagner ultérieurement de paralysie du bras droit : mais il y aurait probablement eu quelques troubles des sphincters, la paraplégie serait restée totale, ou aurait laissé quelques traces dans le membre inférieur gauche, qui ne présente actuellement aucun trouble ; l'hémiplégie médullaire s'accompagne généralement de Brown Séquard; d'autre part, il ne paraît pas y avoir eu de lésion de la colonne vertébrale.

En faveur de la névrose et de la névrose pure, nous avons la *marche* bizarre des phénomènes paralytiques : l'*hémianesthésie*. Nous ne pourrions dire si cette hémianesthésie est ou n'est pas d'ordre suggestif comme le prétend Babinski, mais elle n'en reste pas moins un caractère important: cette facilité à présenter ainsi des anesthésies sous la moindre influence suggestive n'appartient guère qu'à la névrose. Il paraît difficile, d'autre part, que cette anesthésie totale, comme nous l'avons constatée, soit complètement simulée ; — *la forme même de la paralysie :* le sujet arrive, par la persuasion, à détacher et même à maintenir le membre inférieur au-dessus du plan du lit, ne laisse pas retomber brusquement sa jambe comme une masse inerte; — *l'acte de s'asseoir :* le sujet ne détache pas son pied du plan du lit, comme dans l'hémiplégie organique ; il semble même l'appliquer

plus fortement pour prendre un point d'appui plus solide ; — la *démarche* : tout à fait atypique, ne ressemblant pas du tout à celle de l'organique ; — l'*absence de paralysie faciale* (plus fréquente chez le névrosique que chez l'organique) ; — le *signe du peaucier* : le peaucier se contracte également des deux côtés ; — l'absence de de signe de Babinski : on ne peut obtenir aucun réflexe plantaire. Nous ne voulons point faire état en faveur de la névrose des deux crises que le malade nous a racontées, dont la nature ne nous a pas paru tout à fait certaine.

Les troubles vasomoteurs et de la calorification peuvent se rencontrer dans l'hystérie ou y être simulés, notre malade n'ayant pas été particulièrement surveillé à ce sujet, nous ne saurions être affirmatif à ce dernier point de vue.

Nous pensons qu'il s'agit d'hystéro-traumatisme avec un certain élément d'exagération : la paralysie n'est pas totale comme le malade l'accuse, il est capable d'une certaine force de contraction, mais qui est très diminuée, l'anesthésie n'est pas elle-même tout à fait absolue.

Ce cas nous paraît donc une démonstration de l'exagération des réflexes et du clonus dans l'hystérie. Les réflexes sont exagérés uniquement et très nettement du côté malade. Le clonus du pied ne se résume pas en quelques secousses, mais persiste tant qu'on maintient le pied ; il donne la sensation du clonus organique dont il présente les caractères. Il n'a manqué qu'à un seul de nos examens ; mais le clonus organique ne peut-il pas, dans certaines paralysies sans contractures intenses, être lui aussi inconstant ?

M. Rimbaud, chef de clinique, a revu fin juin ce malade : l'impotence du côté droit est toujours aussi intense ; l'exagération des réflexes avec trépidation épileptoïde persiste ; l'œdème du membre inférieur s'est accentué.

Observation II

(Hémiparésie double hystérique. Exagération des réflexes. Clonus du pied)

Mme No... Anna, âgée de 50 ans, entre dans le service du professeur Grasset, salle Espéronnier, n° 17, le 18 février 1908.

Antécédents héréditaires : père rhumatisant, mort à 75 ans ; mère

morte à 68 ans ; 2 frères très nerveux, dont l'un bégayait depuis la naissance.

Antécédents personnels : Strabisme datant de l'enfance; croup à 4 ans; fièvre typhoïde à 10 ans ; arthrite rhumatismale des deux genoux à 16 ans ; premières règles à 18 ans, généralement douloureuses, accentuant le nervosisme de la femme. Paludisme (fièvre intermittente) pendant près de 6 mois, à 38 ans. Mariage à 40 ans : pas de grossesse. Malade très nerveuse et migraineuse, mais n'ayant pas eu de crises avant les incidents qui ont amené la maladie actuelle. Tousse depuis 2 à 3 ans. Pas de commémoratifs de syphilis.

Histoire de la maladie : en juin 1904 Mme No... vaquait aux occupations de son ménage quand des voisines lui cherchant querelle la menacent de la jeter dans un puits. Elle est très émotionnée par cette scène ; au souper, en la racontant à son mari, elle éprouve une sensation de constriction thoracique, de boule, crie, se débat, tombe et perd connaissance. Elle reste ainsi quelques heures. Lorsqu'elle revient à elle, s'est installée une paralysie droite avec participation de la face, portant surtout sur le membre inférieur. Pendant quelques jours, elle présente de la difficulté à parler, à articuler les mots (dysarthrie plutôt qu'aphasie). Elle reste au lit deux mois pendant lesquels elle est très surexcitée et agitée, criant, pleurant facilement, présentant souvent de petites crises (constriction thoracique et pharyngée, sensation de défaillance, agitation).

M. le professeur Rauzier voit la malade en septembre et note l'état suivant qu'il a bien voulu nous communiquer : « léger degré de parésie faciale droite, langue légèrement déviée à droite, hémiparésie droite.

» *Réflexe exagérés des deux côtés. Trépidation epileptoïde droite :* Babinski en flexion.

» Hémihypesthésie droite ; anesthésie pharyngée ; zone hystérogène dans la fosse iliaque droite.

» Souffle au premier temps. Eclat diastolique clangoreux à l'aorte.»

M. le professeur Rauzier porte, après examen sommaire, le diagnostic : « association hystéro-organique ; hémiparésie droite d'origine émotive; aortique ».

La malade met 8 à 10 mois avant de marcher facilement ; elle traîne légèrement la jambe droite.

En octobre 1906, sans cause apparente, nouvel ictus ; perte de

connaissance ayant duré trois quarts d'heure. Hémiplégie gauche sans participation de la face, complète au membre inférieur, incomplète au supérieur où elle n'atteint pas les mouvements de l'épaule ; pas de trouble de la parole ni de la déglutition. Anesthésie segmentaire à la cuisse gauche ; zones d'anesthésie passagère au bras gauche. Cette paralysie rétrocède au bout de 6 mois ; les mouvements reviennent d'abord dans le membre supérieur puis dans l'inférieur. Depuis cette époque, crises de larmes fréquentes ; une grande crise hystérique ; une crise de dyspnée intense (sine materia). Traitement hydrothérapique et électrique en Juin-Juillet 1907.

Etat actuel : Février 1908 : La malade se plaint de diminution de la vue, de quelques douleurs lombaires, de faiblesse des membres inférieurs. Pendant les premiers jours de son séjour à l'hôpital, elle présente de l'incontinence d'urine et des matières fécales, d'une façon irrégulière et intermittente,

EXAMEN : Membres inférieurs. — *Motilité* : au lit la malade soulève fort bien chacun des membres séparément, la force de chaque segment articulo-moteur est presque complètement conservée ; il y a toutefois un peu de diminution, quand on dit à la malade de s'opposer à la flexion de son genou droit.

Acte de s'asseoir les bras croisés : la malade s'assied assez facilement ; elle soulève les deux membres inférieurs également.

Démarche : la démarche est caractéristique de la névrose, elle marche tenant en main une canne légère de petit calibre, sur laquelle elle paraît s'appuyer, quoique cette canne soit absolument incapable de lui servir de soutien utile. Elle marche d'ailleurs tout aussi bien, quand M. le professeur Grasset, marchant à côté d'elle et causant avec elle, lui prend pendant un long moment sa canne pour la regarder. Elle traîne légèrement la jambe gauche.

Sensibilité : hypoesthésie suggestive, variable, pouvant aller jusqu'à l'anesthésie presque complète pour la piqûre. Pas d'anesthésie en selle.

Réflexes : rotulien très exagéré, surtout du côté droit ; clonus du pied très net du côté droit, présentant tous les caractères du clonus organique; réflexe plantaire : flexion des quatre orteils aux deux pieds.

Membres supérieurs. — *Motilité :* main droite plus faible ; l'écriture est très difficile ; la malade résiste bien à tous les mouvements

qu'on effectue au niveau de son coude, de sa main, de ses doigts.

Réflexes : exagérés surtout à gauche.

Face : la malade ne peut siffler, ni souffler ; pas de reste de paralysie faciale.

Colonne vertébrale : légèrement douloureuse à la pression de la partie inférieure de la région cervicale et à la région lombaire, mais pas de point douloureux spécial, ni de signe de lésion vertébrale.

Réflexe pharyngé conservé, conjonctival aboli.

Œil : les troubles visuels dont se plaint la malade sont liés à une forte myopie de plus de dix dioptries avec léger astigmatisme. Fond d'œil correspondant à cette forte myopie : papille légèrement décolorée, vaisseaux grêles. Le champ visuel n'est pas rétréci, mais présente un renversement des couleurs tout à fait caractéristique.

Zone hystérogène dans la région ovarienne gauche ; la pression détermine une sensation de constriction thoracique, d'essoufflement, puis ensuite une crise de rires et de pleurs.

Diagnostic : la démarche, les troubles de la sensibilité surajoutés aux phénomènes moteurs, les crises, l'émotivité particulière, l'absence de signe de Babinski et de troubles de la déglutition, font porter le diagnostic d'hémiplégie hystérique double.

Observation III

Paralysie des membres inférieurs et du membre supérieur gauche, d'origine hystérique, chez une syphilitique. Mutisme. Guérison rapide par la suggestion à l'état de veille. Clonus du pied transitoire.

Leg... Hélène, 26 ans, prostituée, entre dans le service du professeur Grasset, le 4 juin 1908, salle Espéronnier, n° 28.

Antécédents héréditaires : sans intérêt.

Antécédents personnels : crises nerveuses. Fièvre typhoïde à 19 ans. La malade a été soignée, il y a quelques mois, dans le service de M. le professeur Vedel pour syphilis secondaire (injections de biiodure) ; depuis sa sortie on lui a fait en ville 10 injections d'huile grise. Deux enfants âgés de 4 et 3 ans.

Histoire de la maladie actuelle : Il y a une huitaine de jours, la malade éprouve quelques fourmillements dans les membres inférieurs, a de la difficulté à marcher. Les troubles actuels se seraient installés progressivement, sans ictus.

A son entrée le 5 juin : la malade, immobile dans son lit, est presque totalement paralysée, sauf le membre supérieur droit. Elle ne parle pas, mais n'est pas du tout dans le coma ; elle comprend et suit très bien ce qu'on dit autour d'elle ; elle ne répond pas aux questions qu'on lui pose, mais elle ne cherche nullement à parler et ne manifeste aucune impatience. Elle finit d'ailleurs par répondre à une ou deux questions seulement et d'une voix chuchotée. Il y a *mutisme* et non aphasie.

Motilité : Membres inférieurs complètement paralysés, ils ne peuvent être soulevés au dessus du plan du lit et retombent brusquement quand on les soulève.

Membres supérieurs : le droit a tous ses mouvements conservés ; le gauche, complètement paralysé, retombe quand on le soulève.

Face : pas de déviation de la tête et des yeux ; paralysie faciale gauche nette.

Sensibilité : anesthésie de tous les membres paralysés.

Réflexes : rotuliens conservés. Nous ne constatons d'aucun côté de flexion ni d'extension du gros orteil par le chatouillement plantaire. Mais M. Rives, interne du service, a trouvé le *signe de Babinski* (extension du gros orteil) net à droite, le soir même de l'entrée de la malade.

Etat le 8 juin : *Matin*, la malade soulève avec un peu d'effort le membre inférieur droit, elle ne peut absolument pas soulever le membre inférieur gauche. Le bras gauche est un peu moins paralysé que les jours precédents ; il ne retombe pas tout à fait inerte quand on le soulève. Elle commence à parler, mais toujours à voix basse et uniquement quand on l'y a fortement incitée.

Le soir, nous notons l'état suivant :

Membres inférieurs.— *Motilité* : *à droite*, au début de l'examen, le membre est tout à fait immobile. En encourageant la malade, elle finit par le soulever au-dessus du plan du lit et à l'y maintenir. Si alors, on soulève le membre inférieur gauche, le droit retombe assez lentement. Elle ne peut faire volontairement aucun mouvement de flexion du pied ni du genou ; elle résiste, toutefois, quand on le lui demande, aux mouvements qu'on lui communique.

A gauche : Après un certain nombre d'exercices, la malade arrive à soulever très bien ce membre, à le maintenir quelque temps. Les mouvements spontanés dans le pied, le genou, la cuisse, sont possibles et la malade résiste parfaitement à tous les mouvements qu'on veut lui faire faire.

Acte de s'asseoir : La malade ne peut s'asseoir toute seule. Dans ses efforts, ou quand on l'aide à s'asseoir, elle soulève les deux membres inférieurs également, quoique leur paralysie soit bien inégale.

Sensibilité : Anesthésie complète au membre inférieur gauche ; la transfixion avec une épingle ne détermine aucune douleur. Hypoesthésie à droite.

Réflexes : Rotuliens, légèrement exagéré à droite, normal à gauche ; contralatéral, normal des deux côtés ; plantaire, aboli à droite ; à gauche, au bout d'une série d'excitations, flexion de tous les orteils.

Membres supérieurs. — *Motilité* : *à droite*, tout à fait normale ; *à gauche*, la malade laisse retomber lentement la main qu'on lui met sur la tête. Paralysie de tous les segments articulo-moteurs.

Sensibilité : Hypoesthésie à droite. Anesthésie complète à gauche.

Réflexes : *à droite*, normaux ; *à gauche*, légèrement exagérés.

Face : Au repos, traits déviés du côté droit, plis de la face disparus du côté gauche ; dans le langage et le sourire, la paralysie faciale gauche est tout à fait nette. Le facial supérieur est indemne. La malade ouvre et ferme les deux yeux, résiste autant d'un côté que de l'autre quand on veut lui ouvrir de force les paupières. Pas d'anesthésie de la face.

Peaucier : Contraction égale des deux côtés.

Sphinters : Incontinence.

Réflexes : Abdominal, normal des deux côtés ; pharyngien diminué ; conjonctival diminué.

Parole : La malade répond à voix basse aux questions qu'on lui pose, élève davantage la voix à la fin de l'examen ; pas d'aphasie, ni de dysarthrie.

Le traitement mercuriel est institué.

10 juin : Nous suggérons, *le soir*, à la malade de soulever le membre supérieur gauche ; le lendemain, à la visite, la motilité y est

presque complètement revenue. Il en est de même le surlendemain pour le membre inférieur droit. L'incontinence a été tout à fait passagère.

15 juin : La malade n'a presque plus de paralysie.

20 juin : Elle commence à se lever.

6 juillet : Marche normale; la malade dit la jambe droite un peu plus lourde, mais elle ne la traîne pas. Tous les mouvements des quatre membres sont possibles ; la main droite serre encore un peu moins fort que la gauche. Il n'y a plus de paralysie faciale, d'anesthésie, ni de trouble de la parole. Réflexes : *rotulien* vif à gauche, *nettement exagéré à droite*. Nous obtenons facilement à droite une *trépidation épileptoïde*, nettement rythmée, cessant dès qu'on ne soutient plus le pied. Pas de Babinski.

17 juillet : réflexes rotuliens vifs des deux côtés. Pas de trépidation épileptoïde, pas de Babinski.

Diagnostic : La nature hystérique de ces accidents est très nette : Les paralysies ne correspondent à aucun syndrome déterminé ; au début, paralysie des deux membres inférieurs et du membre supérieur gauche et de la face gauche ; puis paralysie croisée des membres supérieur gauche et inférieur droit. Elles sont mobiles, prédominent tantôt d'un côté, tantôt de l'autre; ne présentent pas les caractères de la lésion organique, enfin disparaissent presque complètement sous l'influence de la suggestion.

La paralysie faciale n'est pas un argument d'une valeur absolue contre le diagnostic d'hystérie : elle peut s'y rencontrer quelquefois.

Nous ne croyons pas qu'il y ait eu, à proprement parler, incontinence des sphincters. Si la malade se souillait, c'était plutôt une conséquence de son mutisme : dès qu'elle s'est décidée à parler, ces troubles ont disparu.

Le signe de Babinski, constaté une seule fois par M. Rives, et qu'on n'a plus retrouvé depuis, ce signe de Babinski passager peut, exceptionnellement il est vrai, mais dans quelques cas nets, se rencontrer dans la névrose.

Les troubles de notre malade ne pourraient donc s'expliquer par une lésion syphilitique des centres nerveux ni une association névroso-organique.

A noter le clonus du pied transitoire constaté au cours de ces paralysies.

Observation IV

Paraplégie hystérique avec contracture. Exagération des réflexes. Trépidation épileptoïde (1)

Tr... Berthe, ex institutrice, 26 ans, entrée à l'hôpital Suburbain, service du professeur Grasset, salle Espéronnier, n° 28, le 18 mars 1907.

Antécédents personnels : Premières règles à 13 ans, règles irrégulières depuis le début de la maladie. Fluxion de poitrine à 15 ans (8 jours de lit).

Antécédents héréditaires : Père et mère bien portants : trois sœurs, dont l'aînée est atteinte d'entéro-colite, de rein mobile, de rétrodéviation utérine.

Début de la maladie : il y a 4 ans 1/2, à l'occasion de vives névralgies dentaires, la malade vient se faire soigner à Montpellier ; elle éprouve un soir une violente douleur dans le membre inférieur gauche. Le membre se met à trembler ; la malade est dans l'impossibilité d'arrêter ce tremblement ; elle se couche ; le lendemain, elle présente une crise nerveuse intense dont elle ne garde aucun souvenir.

Les crises nerveuses se renouvellent très fréquentes pendant quatre mois de séjour au lit ; elles débutent par une crampe du membre inférieur, s'accompagnent de perte de connaissance et durent d'un quart d'heure à demi-heure.

Il n'y a ni cri, ni incontinence, ni morsure de la langue. Dans l'intervalle des crises, la malade est très nerveuse, très émotive et souffre de la région stomacale.

Elle se réveille un matin avec une contracture de la main gauche, de la paralysie du bras gauche, permettant toutefois les mouvements de l'épaule ; cette contracture de la main disparaît au bout de deux

(1) Nous avons pu suivre longtemps cette malade pendant notre internat dans le service du professeur Grasset. L'observation a été rédigée en grande partie d'après les notes recueillies par M. Rimbaud, chef de clinique.

mois. Quatre mois après le début, une amélioration notable s'accuse, les crises ont cessé, la malade commençe à se lever ; elle marche, la jambe gauche raide, le pied en extension forcée, sur la pointe du gros orteil Aucun phénoméne ne survient pendant huit mois, la malade continue à marcher sur la pointe du pied gauche ; elle est vue par M. le professeur Rauzier, qui prescrit des séances de tabouret électrique et de grands bains.

La malade présente une série de crises, de vomissements abondants, avec état général inquiétant et entre à la villa Fournier, hôpital Suburbain, dans le service du professeur Grasset, où elle reste quelques jours ; elle est très anémiée, très pâle. Pendant son séjour, à la suite d'un violent orage et d'une crise nerveuse, s'installe de la parésie du membre inférieur droit qui persiste. Un mois après sa sortie, l'état gastrique s'est amélioré ; la malade commence à se lever ; les deux jambes sont contracturées, mais la droite à un degré beaucoup plus faible que la gauche.

Douleurs et contractures se sont accentuées depuis un an, quand la malade entre dans le service de M. le professeur Grasset.

Etat actuel : le 20 Mars 1907 la malade est immobilisée au lit dans l'impossibilité absolue de marcher, de faire aucun mouvement des membres inférieurs ; elle y accuse des douleurs continues, avec paroxysme, plus violentes au niveau des pieds et que n'augmentent pas les tentatives de mobilisation. Elle se plaint de douleurs abdominales et épigastriques ; n'a pas d'appétit, ne vomit pas après ingestion de petite quantité de liquide. Elle est constipée et rend fréquemment des peaux et des glaires. Les urines sont rares, mais il n'y a ni incontinence, ni rétention, simplement quelques besoins fréquents.

Une douleur intercostale gauche assez vive à la base du thorax et au niveau du troisième et quatrième espace intercostaux s'exagère par une expiration forte ; la malade éprouve encore quelques douleurs dans la région lombaire gauche, un peu de céphalée, de l'insomnie.

Elle ne tousse ni ne crache.

EXAMEN : Membre supérieur gauche : La malade y éprouve un peu de faiblesse, mais l'ensemble des mouvements est possible ; elle ressent un peu de gêne au niveau du petit doigt, contracturé,

qu'elle ne peut fléchir ; les autres doigts se fléchissent facilement, mais n'ont guère de force. Le pouce se rapproche assez facilement de l'index, il faut quelques efforts pour le rapprocher des autres doigts. La résistance qu'elle offre aux mouvements d'opposition est très faible. Elle résiste mal lorsque, la main étant fléchie, on cherche à l'étendre passivement ; elle résiste un peu mieux, mais encore faiblement à l'avant-bras. Au niveau de l'épaule la force est conservée.

Il existe, peut-être très légère, une atrophie des éminences thénar et hypothénar, qui sont un peu flasques. Le poignet gauche mesure 14 centimètres, droit 14 cent. 1/2. L'avant-bras gauche, à 10 centimètres au dessous de l'épitrochée, a 18 cent. 1/2 ; l'avant-bras droit a 19 cent. 1/2 ; le bras, à 10 cent. au dessus de l'épitrochée, mesure 19 cent. 1/2 à droite et à gauche.

Pas de troubles de la sensibilité.

Réflexes exagérés à gauche.

Membres inférieurs : Ils sont raidis et allongés parallèlement au plan du lit, les pieds en extension forcée, la plante appuyant contre le plan du lit, les orteils hyperfléchis ; la contracture est extrême, rendant tout mouvement impossible. Tout essai pour vaincre les contractures détermine de vives douleurs, il est impossible de fléchir le pied et la jambe ; la flexion de la cuisse est possible des deux côtés. Les membres inférieurs soulevés, retombent lourdement.

Ils sont également amaigris : 21 centimètres au niveau du mollet à 16 centimètres de l'angle supérieur de la rotule.

Pas de troubles de la *sensibilité*. *Réflexes* : la contracture empêche à gauche la production du réflexe rotulien ; à droite ce réflexe est ébauché. Le seul fait de soulever la jambe gauche y détermine une *trépidation épileptoïde* de tout le membre. Cette trépidation se produit moins intense à droite, uniquement dans le pied, quand on soulève celui-ci.

Colonne vertébrale: étant enfant la malade se plaignait beaucoup de douleurs dorsales. Actuellement, la pression réveille une vive douleur au niveau des apophyses épineuses des 4e, 5e et 6e vertèbres dorsales. Légère scoliose dorsale à convexité gauche. La radiographie montre « qu'il n'y a pas d'altération appréciable de forme ou de transparence au niveau d'aucune vertèbre. La colonne offre une déviation angulaire dont le sommet correspond à la 7e dorsale ».

Cœur : tachycardie, 124 ; souffle méso-systolique en plein ventricule (extra-cardiaque).

Poumons : submatité du sommet gauche ; respiration rude.

Ponction lombaire : liquide limpide, sans éléments anormaux. Cette ponction est suivie d'une crise de céphalée et de vomissements.

Pendant son séjour à l'hôpital les vomissements reviennent par crises, sont calmés quelquefois par les pulvérisations d'éther. Une violente crise de contracture survient dans le membre inférieur gauche, en mai, extrêment douloureuse et nécessite une injection de morphine. Un peu plus tard, crise de douleur violente en demi-ceinture gauche avec irriadiation dans tout le bras.

Fièvre typhoïde en août et septembre après laquelle survient une amélioration notable de tous les symptômes et particulièrement de la contracture des membres inférieurs. La *trpéidation épileptoïde a complètement disparu des deux côtés.*

Etat (le 14 juillet 1908) : Nous avons revu la malade qui est sortie de l'hôpital depuis six mois et avons constaté l'état suivant : La malade continue à se plaindre de douleurs généralisées, surtout abdominales, liées à son entéro-colite muco-membraneuse. Vomissements fréquents que ne calment ni les pulvérisations d'éther, ni la dyspeptine, ni les divers régimes institués (lait, lacto-végétarien). Irritabilité extrême.

Examen : Etat général sans grande modification. Malade pâle, avec réaction vaso-motrice des plus intenses. Souffle anémique mésosystolique en plein ventricule. Légère submatité, sans autre signe, au sommet gauche en avant.

Colonne vertébrale : Points douloureux persistants au niveau des 3, 4 et 5es vertèbres dorsales, ainsi qu'au niveau des 10e et 11e, sans saillie, ni déformation autre que la scoliose. Pas de Kernig.

Membre inférieur droit : La contracture a diminué ; on peut fléchir complètement sans douleur aucune le genou, ainsi que mobiliser l'avant-pied sur l'arrière-pied ; dans l'articulation tibio-tarsienne les mouvements sont un peu plus limités. Les orteils ne sont plus hyperfléchis. *Réflexe rotulien exagéré.* On ne peut provoquer aucune trépidation épileptoïde du pied.

Membre inférieur gauche : La contracture y est plus intense qu'à droite, mais elle a aussi légèrement rétrocédé. Légère flexion du

genou possible. *Quelques secousses de trépidation épileptoïde* quand on essaie de fléchir le pied ; le membre est plus amaigri que le droit.

Membre supérieur : La motilité du membre supérieur est à peu près normale. il n'y a plus de contracture du petit doigt. Les éminences thénar et hypothénar ne présentent pas d'atrophie spéciale, ni d'un côté ni de l'autre. Réflexes du biceps et de l'avant-bras exagérés, surtout à gauche.

Diagnostic : La névrose étant indiscutable chez cette malade, le diagnostic doit être discuté entre la névrose pure ou l'association névroso-organique.

La lésion de la colonne vertébrale est rien moins que douteuse. Il existe bien une douleur au niveau des apophyses épineuses des 4e, 5e et 6e vertèbres dorsales, mais il n'y a aucune saillie, aucune déformation autre qu'une légère scoliose. La radiographie ne nous indique pas d'altération osseuse appréciable. Aucun abcès froid ne s'est formé. Cette douleur persiste actuellement, bien que la malade soit complètement immobilisée au lit depuis plus de deux ans.

Les caractères de ces contractures qui, au lieu de s'accentuer avec le temps, ont actuellement diminué aux membres inférieurs (disparition de la trépidation épileptoïde, diminution de l'exagération des réflexes rotuliens), disparue complètement dans le membre supérieur gauche, permettent d'éliminer le diagnostic de méningo-myélite. Le résultat de la ponction lombaire (liquide clair, sans élément anormaux) corrobore cette opinion. Le début des accidents, les autres manifestations névrosiques, le caractère de la malade, tout concourt au diagnostic de névrose pure, que ne peut pas infirmer la longue durée de la maladie.

A noter le *clonus du pied*, qui, très net autrefois avec tous les caractères du clonus organique, a actuellement disparu du pied droit. Il existe cependant, au niveau de ce cou de pied, un certain degré d'arthrite, condition qui pourrait à elle seule donner le clonus, au dire de Babinski.

Observation V

Paraplégie hystérique. — Exagération des réflexes. — Danse de la rotule. — Trépidation épileptoïde des deux pieds.

D... Dolorès, 37 ans, entre le 2 décembre 1907, salle Espéronnier, n° 13, dans le service du professeur Grasset, pour faiblesse des membres inférieurs et douleurs abdominales.

Antécédents personnels : Deux enfants. Crises nerveuses. Pas de maladies antérieures. Règles normales.

Histoire de la maladie : La malade souffre depuis 4 ans environ de douleurs abdominales, surtout vives dans les fosses iliaques, et qui l'obligent à garder le lit, à plusieurs reprises. Dès lors, elle présente de la parésie des membres inférieurs qui l'empêche absolument de se tenir debout. Elle est restée complètement alitée de novembre 1906 à juillet 1907. Elle a présenté pendant quelque temps de la rétention d'urine et a dû être sondée.

Le professeur Rauzier, qui la voit en juillet 1907, diagnostique : « parésie spasmodique des membres inférieurs d'origine névrosique, associée à la maladie de Basedow : tremblement vibratoire, tachycardie, parésie spasmodique.

Etat actuel : Pas d'appétit, mais digestion normale. Constipation. La malade urine normalement, n'a actuellement ni tachycardie, ni palpitation. Corps thyroïde un peu volumineux.

L'abdomen est douloureux à la pression, mais souple : la douleur généralisée à tout le ventre est plus intense à droite, où il y a un peu plus de défense musculaire; émotivité extrême ; pleurs souvent sans cause. Rêves et cauchemars la nuit.

Membres inférieurs : *Motilité* : La malade détache à peine chacun des membres inférieurs du plan du lit ; il lui est impossible de les soulever simultanément. Il y a une disproportion énorme entre l'impotence, dont elle fait preuve au lit et la façon dont elle marche; la marche est, en effet, pénible, mais possible. La malade traine un peu la jambe droite, elle ne peut faire que quelques pas, mais elle résiste bien, ne s'effondre pas quand on presse sur ses épaules ou quand on la pousse.

Réflexes : rotuliens très exagérés, plus exagéré à gauche; danse de la rotule et trépidation épileptoïde bilatérales. Pas de Babinski : l'excitation de la peau de la plante des pieds n'amène ni flexion, ni extension des orteils.

Léger tremblement vibratoire des mains.

Traitement : Bains. Douche. Tabouret électrique.

On suggère à la malade la diminution de son réflexe rotulien droit (qui est d'ailleurs le moins exagéré, quoiqu'il corresponde au membre le plus parésié). Il semble que pendant quelques jours le réflexe rotulien droit se rapproche de la normale.

La malade sort fin janvier très améliorée : la marche est possible sur une plus longue distance; elle peut soulever spontanément dans son lit les membres inférieurs, séparément et ensemble. Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés; quand on percute le tendon rotulien plusieurs fois, on obtient une trépidation de tout le membre. Pas de clonus de la rotule, ni du pied.

Le docteur Rabat, médecin traitant, a eu l'amabilité de revoir pour nous la malade et nous communique l'état suivant à la date du 20 juillet 1908 :

« Au point de vue des phénomènes paraplégiques, il y a une amélioration sensible. Alors que la malade ne pouvait pas se tenir dans la station debout, sans voir fléchir ses jambes, elle peut maintenant vaquer à ses occupations, mais dans l'intérieur de la maison seulement, où le parquet est parfaitement uni. C'est une condition essentielle, car si le pied repère mal sur le sol, elle dit ne plus sentir son genou et son membre se dérobe, entraînant la chute. C'est le motif pour lequel elle n'est pas encore sortie dans la rue. Elle éprouve aussi une certaine faiblesse dans les membres supérieurs et particulièrement au gauche. Elle ne peut pas porter de poids, et bien souvent les objets lui tomberaient, si elle n'y prêtait attention. Les douleurs abdominales sont les mêmes; il lui est impossible de s'habiller et de se serrer la taille. Quant à l'état des réflexes tendineux, je n'ai pas constaté d'exagération bien nette du réflexe rotulien. Je le considère comme normal. La trépidation épileptoïde existe encore, plutôt à droite, mais peu étendue. Pas de danse de la rotule. ».

Observation VI

Paraplégie hystérique guérie par la suggestion hypnotique. Exagération des réflexes. Légère trépidation épileptoïde.

V... Charlotte, 21 ans, domestique, entre dans le service du professeur Grasset, salle Espéronnier, n° 24, le 7 janvier 1908.

Antécédents héréditaires : Mère très nerveuse, morte à 30 ans d'affection pulmonaire ; père en bonne santé. Grand'mère maternelle nerveuse (crises fréquentes), cinq frères et sœurs morts (rougeole, scarlatine) ; un frère violent, emporté.

Antécédents personnels : Rougeole à 16 ans, assez grave, avec phénomènes nerveux, très intenses. Premières règles à 20 ans ; mal réglée. Depuis l'âge de 12 ans, alors qu'elle était en pension dans un couvent, elle présente des crises d'hystérie : chute, perte de connaissance, agitation, crises et pleurs. La malade sentait venir quelques-unes de ces crises et les faisait avorter en respirant quelques bouffées d'éther. Ces crises ont persisté et surviennent pendant ses règles. De caractère violent, emporté, la malade se dispute souvent avec sa famille. A la suite d'une de ces discussions, pour une cause futile, elle quitte ses parents et va se placer comme domestique.

Histoire de la maladie : Depuis 2 ans environ, la malade accuse un léger degré de parésie du membre inférieur, qui s'est surtout accentuée depuis un mois, et s'accompagne actuellement de quelques phénomènes douloureux. Il y a 1 an et demi, elle aurait présenté une éruption purpurique indolore, (placards rouge vineux, atteignant parfois les dimensions d'une pièce de 5 francs), siégeant exclusivement aux mollets, plus intense au mollet gauche, récidivant tous les mois et durant quelques jours. Ce purpura n'aurait plus reparu depuis les premières règles.

Etat actuel : Jeune fille de taille moyenne, robuste, cherchant à se rendre intéressante. Elle manifeste pendant l'examen une grande impatience ; indocile, elle exécute souvent mal les ordres qu'on lui donne, ou répond indifféremment, sans réfléchir, aux questions qu'on lui pose.

Membres inférieurs : motilité, la malade déclare tout mouvement

impossible, elle détache à peine ses membres du plan du lit : toutefois, quand on l'encourage et la persuade, elle arrive à les soulever simultanément à 15 à 20 cent., la droite un peu plus haut que la gauche. Les mouvements spontanés du cou de pied sont conservés, ceux du genou abolis : cependant la résistance active est assez grande, quand on veut faire exécuter un mouvement de flexion. Pas de contracture. Dans l'*acte de s'asseoir* : la malade les bras croisés ne soulève pas les membres inférieurs. *Marche :* la malade ne peut marcher toute seule ; soutenue, elle marche à petits pas et traîne la jambe droite, alors que, quand on l'interroge, elle déclare la jambe gauche la plus faible.

Sensibilité : la malade accuse des douleurs spontanées vives, fait au début des difficultés pour se laisser examiner, déclarant tout examen et toute pression très douloureux. Sensibilité explorée au membre droit tout à fait normale ; anesthésie complète à la piqûre, au chaud, au froid, pour tout le membre inférieur gauche. Sensibilité au tact tout à fait variable au membre droit.

Réflexes : *rotulien et achilléen* très exagérés des deux côtés ; trépidation épileptoïde légère à droite, inconstante. Réflexe plantaire impossible à chercher (réflexe de défense et rétraction du membre en totalité).

Membres supérieurs : légère parésie du membre gauche (8 au lieu de 12 au dynamomètre) ; résistance assez marquée aux mouvements passifs. Anesthésie du membre supérieur gauche.

Hémianesthésie gauche n'intéressant pas la face. Anesthésie conjonctivale, pas d'anesthésie pharyngée. Zone hystérogène suggestive dans la région ovarienne gauche, et zone hystéro-frénatrice au niveau de l'ovaire droit.

Une séance de *suggestion hypnotique* suffit pour faire rétrocéder tous ces troubles. La malade, très capricieuse, quitte le service le lendemain.

Observation VII

Paraplégie spastique ; démarche astasique-âbasique par imitation ; guérison en quelques jours par la suggestion à l'état de veille.

L... Marie, infirmière à l'hôpital Suburbain, âgée de 17 ans 1/2, entre salle Bichat le 25 octobre 1907, dans le service de notre maître M. le professeur Carrieu.

Antécédents héréditaires : père atteint de rhumatisme avec péricardite sèche ; mère en bonne santé.

Antécédents personnels : réglée à 14 ans, règles régulières. La malade aurait présenté au mois de janvier 1907 quelques douleurs au genou et au cou de pied, sans gonflement, qui l'ont obligé à interrompre son travail quelques jours. En février 1907, mastoïdite pour laquelle elle a été opérée dans le service du professeur Tédenat. Palpitation et dyspnée survenant par crises assez fréquentes.

Histoire de la maladie actuelle : dans la nuit du 20 au 21 octobre, 5 jours avant son entrée à la salle Bichat, elle nous fait appeler pour une crise de dyspnée des plus intenses. Les mouvements respiratoires sont des plus rapides et des plus fréquents, mais il y a plutôt tachypnée que dyspnée ; le pouls est bon, pas très rapide ; léger point de côté droit peu en rapport avec la dyspnée ; pas de fièvre. On nous raconte que la malade se plaint depuis quelques jours de la base gauche de son thorax et qu'on lui aurait trouvé quelques frottements pleuraux très discrets. L'auscultation ne permet d'entendre aucun bruit particulier. La malade se plaint de céphalée intense, siégeant à la nuque, avec légère raideur. Nous prescrivons une injection de 1/2 centigramme de morphine, qui calme, mais incomplètement, la dyspnée. Celle-ci cesse le matin.

Le 21 octobre, céphalée persistante ; photophobie ; pas de Kernig ; crise de dyspnée, mais moins intense, la nuit suivante.

Le 23 octobre, la malade essaie de reprendre son travail. Elle rentre à la salle Bichat le 25 octobre.

Etat à l'entrée : La malade se plaint de fatigue générale, de faiblesse dans les membres inférieurs et de quelques douleurs au niveau des genoux et des articulations coxofémorales, quand elle marche ou se tient debout. La marche n'a rien de particulier. Ses genoux ne présentent pas de tuméfaction : ils sont douloureux à la pression.

La malade tousse un peu, quand elle s'assied sur son lit ; elle ne crache pas, n'a plus eu de crise de dypsnée. Quelques légers frottements pleuraux à la base droite.

Traitement : teinture d'iode à la base droite ; injections de cacodylate de soude ; enveloppement des genoux au salicylate de méthyle.

29 octobre : La malade reste au lit deux jours; le premier jour, où elle se lève, on ne remarque aucun trouble bien particulier, à peine

un peu de parésie des membres inférieurs. Les jours suivants, la marche devient à peu près impossible : elle ne peut guère se tenir sur ses jambes, ne peut faire quelques pas sans tituber, sans tomber. Tout à fait atypique, cette marche est à la fois sautillante (spastique) et titubante. Elle imite assez bien le type de la marche d'une autre petite malade spastique du service.

Membres inférieurs : *Motilité* : Examinés au lit, les membres inférieurs présentent un degré de paralysie assez marqué. Difficulté à soulever chacun de ces membres au-dessus du plan du lit, impossibilité de les soulever en même temps. Les membres inférieurs sont flasques ; les articulations du genou sont plus douloureuses à la pression.

Sensibilité : Pas d'anesthésie spontanée ; nous parvenons assez facilement à suggérer un certain degré d'hypoesthésie du côté gauche.

Trophicité : Pas d'atrophie, pas de troubles vasomoteurs.

Réflexes tendineux des plus exagérés : La percussion du tendon rotulien détermine une trépidation épileptoïde de tout le corps; *le clonus du pied est des plus intenses.* La recherche du signe de Babinski détermine une rétraction violente de tout le pied et de tout le membre : il est impossible de rechercher ce signe.

Pas de Lasègue, pas de Kernig. Membres supérieurs normaux. Réactions pupillaires normales.

Zone hystérogène (déterminant la sensation de boule et des mouvements de déglutition) suggérée au niveau de la région ovarienne droite. Hyperesthésie générale : une pression un peu forte détermine un état de trépidation assez marqué de tout le corps. Réactions vasomotrices rapides et intenses.

1er novembre : Par la suggestion, en persuadant à la malade de marcher, en lui apprenant à marcher, on arrive à lui faire faire quelques pas, à lui faire parcourir de plus longues distances. Au bout de cinq à six jours, la paralysie a complètement disparu, de même que la spasticité ; elle marche comme tout le monde et reprend le 5 novembre son service.

Diagnostic.— Voilà donc une jeune fille qui, entrée pour de légères douleurs articulaires des membres inférienrs, réalise une paraplégie presque complète avec phénomènes spastiques (trépidation épileptoïde, exagération des réflexes énorme), et troubles de la marche.

Cette jeune fille a été opérée de mastoïdite il y a quelques mois ; elle a présenté, il y a quelques jours, une dyspnée exagérée, un peu de céphalée, de photophobie ; on peut penser à des phénomènes méningés. Mais les caractères des troubles paralytiques, leur apparition rapide coïncidant avec la présence dans la salle d'une malade réalisant une démarche spastique, le nervosisme très marqué, l'absence du signe de Kernig, font porter le diagnostic de névrose. La persuasion, la suggestion à l'état de veille ont raison de tous ces phénomènes au bout de 5 à 6 jours.

17 Juillet 1908 : Nous avons revu cette malade, qui n'a présenté depuis lors aucun trouble parétique. Les réflexes rotuliens sont normaux, les réflexes des orteils se font en flexion ; il n'y a pas de trépidation épileptoïde.

Observation VIII

Tremblement, mouvements choréiques et athétosiques dans le membre supérieur droit, de nature hystérique. Exagération des réflexes ; clonus du pied apparaissant sous l'influence de la suggestion.

Bousq... Joséphine, 28 ans, domestique, entre dans le service de M. le professeur Grasset, salle Espéronnier, n° 17, le 20 mars 1908, pour légères douleurs, mouvements incoordonnés dans les membres et particulièrement la main gauche.

Histoire de la maladie : La malade a ressenti, il y a environ un mois et demi, un peu de parésie de ses membres inférieurs avec sensation de fourmillements, quelques élancements douloureux dans les pieds survenant par intervalles ; elle a été obligée de se reposer quelques jours. Depuis 15 jours, cette parésie et ces douleurs ont disparu ; alors sont survenus des battements abdominaux et épigastriques intenses avec sensation de constriction thoracique et de boule remontant au pharynx, de la céphalée, des vertiges, un léger trouble de la vue, des défaillances légères, sans perte de connaissance complète ni chute. La nuit, la malade est tourmentée par des crises de contracture envahissant les jambes, particulièrement la jambe gauche, et durant quelques minutes ; ces crises de contracture seraient remplacées, à certains moments, par un léger tremblement du membre inférieur gauche. Depuis 15 jours s'est installé un tic de

la face consistant en un relèvement spasmodique de la commissure labiale gauche, avec légère inclinaison latérale gauche de la tête.

La malade a dû interrompre son travail depuis huit jours.

Trois ou quatre jours avant son entrée, elle s'est aperçue de quelques mouvements involontaires dans son bras gauche, elle tombait les objets qu'elle tenait dans sa main. La nuit dernière, elle a présenté une agitation intense, une sensation d'angoisse et de défaillance particulièrement pénible.

Elle montre, en racontant son histoire, un nervosisme et une impatience intenses, s'arrêtant à plusieurs reprises, comme épuisée par l'interrogatoire ; puis reprenant son récit sans aucune peine, elle fait grand étalage de tous ses maux.

Antécédents personnels : rougeole à 4 ans ; pas d'autres maladies infectieuses ; pas de convulsions dans l'enfance ; son enfance se passe, jusqu'à 12 ans, en pension dans un couvent. A partir de ce moment jusqu'à 18 ans, ses parents lui confient la garde du bétail. Vers 13 à 14 ans elle voit, la nuit, en rêve, les animaux qu'elle a l'habitude de garder, leur parle à haute voix, les appelle, se lève de son lit, descend à la cuisine, à l'étable, ne se réveille que lorsque sa mère vient la chercher; elle ne garde le souvenir de rien de ce qu'elle a dit ou fait. Ces crises de somnambulisme persistent deux à trois mois. Sa mère a alors couché avec elle et ces crises ont disparu.

A 16 ans, hallucination de la vue, la nuit, après la mort de son cousin.

La malade, toujours très nerveuse, quitte brusquement, à 21 ans, sa famille, après une violente discussion, à l'occasion d'un mariage qu'on voulait lui imposer. Elle vient se placer comme bonne à Montpellier. Comme incident pendant son séjour, elle ne nous signale qu'une brûlure au bras droit ; à l'occasion de cette brûlure, elle ébauche devant le docteur qui la panse une crise nerveuse s'accompagnant de tremblement très intense. Ce même jour la malade aurait eu, presque immédiatement après la brûlure, une épistaxis et une ménorrhagie abondante.

Pas de crises hystériques franches, pas de perte de connaissance, pas de chute, mais fréquemment sensation de boule, petites défaillances. Emotivité considérable. A la moindre observation de ses patrons, crise de pleurs, tremblement généralisé cessant rapidement;

agitation et rêves la nuit, sans somnambulisme. Il y a un an, la malade a présenté des fourmillements dans la plante des pieds et quelques crampes dans les mollets pendant environ trois mois.

Réglée à 14 ans ; règles au début fort irrégulières, actuellement assez régulières, très douloureuses. Pertes blanches. La malade nous a caché que ses règles étaient interrompues depuis deux mois, alors qu'elle est, paraît-il, très anxieuse, hantée par la crainte d'une grossesse.

Antécédents héréditaires : père alcoolique, de caractère vif et emporté ; mère opérée il y a deux ans de cancer du sein. Une cousine aurait été atteinte, à l'âge de 19 ans, de mouvements choréiques qui reviendraient ensuite tous les ans à la même époque (?) et qui ont fortement intéressé et impressionné la malade.

A son entrée, le 20 mars, on constate dans le membre supérieur gauche quelques mouvements assez lents qui déplacent le membre et qui ressemblent les uns à des mouvements choréiques, quelques-uns à de l'athétose. Hypoesthésie gauche.

Réflexes : *à gauche* : Exagération très nette du réflexe rotulien, léger clonus du pied, pas de danse de la rotule. *A droite*, réflexe rotulien normal, pas de clonus. M. Rimbaud, chef de clinique, insiste beaucoup, devant la malade, sur le clonus du pied gauche ; il attire son attention sur lui, le lui montre comme un excellent signe d'amélioration. Il déclare à plusieurs reprises que la guérison serait bientôt complète si le clonus apparaissait au pied droit.

Le soir, à la contre-visite, M. Rives, interne du service, constate : à gauche, un clonus du pied beaucoup plus intense que le matin et la danse de la rotule ; à droite, le réflexe rotulien est exagéré et la flexion du pied détermine quelques secousses épileptoïdes.

Le lendemain matin, 21, le clonus du pied droit est plus accentué que la veille, à peu près égal à celui du pied gauche.

Etat le 22 mars : *membres supérieurs* : *Motilité*: quelques mouvements involontaires dans le membre supérieur gauche, limités au poignet et à la main (ouverture et fermeture de la main, flexion et extension d'un ou de plusieurs doigts ; flexion et adduction du poignet) peu fréquents, peu rapides. Ce symptôme est toutefois amélioré depuis le séjour de la malade à l'hôpital : elle peut fort bien maintenir un certain temps son membre étendu et immobile, ce qu'elle

ne pouvait faire à son entrée, et ces mouvements ne lui font plus lâcher comme auparavant les objets qu'elle tient à la main.

Les mouvements volontaires sont normaux ; la force est identique dans les deux mains : la malade oppose la même résistance aux mouvements pour tous les segments du membre.

Sensibilité : Hypoesthésie non suggérée au membre supérieur droit (nous avions voulu, au contraire, suggérer une hyperesthésie). Hyperesthésie au membre supérieur gauche, surtout à la face de flexion ; toute piqûre même légère exagère en fréquence et en étendue les mouvements incoordonnés du membre et détermine une sensation particulière de fourmillements dans la main. Au milieu de cette hyperesthésie de tout le bras, nous trouvons sur la face dorsale de l'avant-bras une zone d'hypoesthésie ovalaire mesurant 6 à 8 centimètres de longueur sur 3 de large.

Réflexes du poignet et de l'avant-bras légèrement exagérés des deux côtés.

Membres inférieurs : Motilité absolument intacte. Sensibilité : hypoesthésie droite. Hyperesthésie gauche. Réflexes tendineux : *rotuliens exagérés surtout à gauche* ; nous n'obtenons, d'aucun côté, le clonus de la rotule ni le clonus du pied qu'on obtenait hier très facilement. On continue à suggérer à la malade le clonus du pied gauche. Pas de Babinski.

Face : Tic de la face soulevant la commissure labiale gauche.

Œil : La malade présenta, par crises de une à deux minutes, une perte presque complète de la vue, avec vertige, douleur oculaire et agitation extrême. Dans l'intervalle, la vue est excellente ; pas de paralysie oculaire, pas d'anesthésie conjonctivale. Champ visuel à peu près normal.

Pas d'anesthésie pharyngée. Zone hystérogène épigastrique.

Fonctionnement à peu près normal de tous les appareils : constipation assez opiniâtre.

Psychisme.— La malade, assez intelligente, répond fort bien aux questions qu'on lui pose ; se montre contente d'être examinée, et s'étend longuement sur tous les phénomènes nerveux qu'elle a présentés, sourit fréquemment. Mais une ou deux fois, au cours de cet examen, elle s'impatiente, s'interrompt ; les mouvements de son bras deviennent plus désordonnés, plus intenses, la malade s'agite dans son lit assez violemment, présente la sensation de boule, puis,

au bout de deux ou trois minutes, une fois la crise passée, elle continue à répondre normalement.

Le 23 mars au matin, pas de clonus ; le soir, un *léger clonus est perçu au pied gauche*, tandis qu'à droite on n'en trouve même pas d'ébauche.

Les *réflexes rotuliens sont très vifs* des deux côtés et la *danse de la rotule est bilatérale*. Pas de Babinski.

La malade, traitée par les bains tièdes et l'isolement, est très améliorée : battements épigastriques, crises et agitation ont diminué ; les mouvements du membre supérieur droit et l'hyperesthésie ont disparu.

Indocile, la malade sort le 1er avril : les réflexes rotuliens sont exagérés à gauche, mais il n'y a ni *trépidation épileptoïde du pied* ni *clonus de la rotule*.

Observation IX

Tremblement hystérique. — Trépidation épileptoïde du pied droit.

Grim... Zélie, 25 ans, domest., entre à la Maternité en avril 1908 dans le service du professeur Vallois, après un séjour de 4 mois à l'hôpital suburbain, dans le service du professeur Grasset.

Antécédents héréditaires : père, mère, frères ou sœurs en bonne santé.

Antécédents personnels : Réglée à 17 ans ; règles irrégulières : grossesse depuis le mois d'août. Elle a uriné au lit jusqu'à l'âge de 8 à 9 ans. Elle était très nerveuse dans son enfance, très émotionnable, entrait, pour la moindre contrariété, dans une colère des plus intenses.

A 19 ans, à la suite d'une discussion violente, survient une crise d'hystérie (perte de connaissance, chute, agitation intense, pas d'urine, pas de morsure de langue, pas de cri) d'une durée d'un quart d'heure environ. Depuis, la malade n'a plus eu de crise, mais elle présente un tremblement qui, au début, ne survient que lorsqu'elle éprouve une émotion, un mouvement de colère ou simplement une sensation désagréable (bruit de fermeture d'une porte) et ne dure que quelques instants.

Histoire de la maladie : A l'âge de 19 ans 1/2, affection fébrile de longue durée (1 mois 1/2), probablement fièvre typhoïde, pendant laquelle le tremblement dure toute la journée et s'accentue considérablement, envahissant même la tête et déterminant des vibrations dans tout le lit. Pendant la convalescence, elle commence à présenter une légère difficulté à marcher, qui s'est accentuée. Le tremblement persiste depuis cette époque, sauf la nuit.

Pendant son séjour dans le service du professeur Grasset, où on a porté le diagnostic de « tremblement névrosique », la malade a été soumise au traitement hydrothérapique et à l'électricité statique sans grande amélioration.

La malade rit et pleure facilement.

Etat actuel, 15 avril 1908 :

Tremblement à oscillations petites, mais rapides, occupant surtout les membres inférieurs, un peu moins les membres supérieurs, ne se communiquant pas à la tête. Il cesse la nuit, n'existe pas le matin au réveil, ne s'installe que quelques heures après, quand la malade s'est fatiguée. Il augmente avec les émotions, les contrariétés ; il est beaucoup plus intense, quand la malade se sent examinée, le tremblement se communique alors à tout le lit. Il disparaît presque complètement certains jours, n'est pas influencé par les règles, ni par la grossesse, ni par la position de la malade : debout, couchée, assise. Il empêche tout travail un peu délicat. Il n'augmente pas par l'acte.

L'écriture est tremblée ; la *parole* normale.

Membres inférieurs. — Raccourcissement du membre inférieur gauche, qui présente un léger degré de varus équin dû à une contracture des jumeaux.

Motilité : la malade ne présente, dans le lit, aucune difficulté pour soulever les membres séparément et simultanément ; la motilité est absolument normale dans tous les segments articulo-moteurs, même dans l'articulation tibiotarsienne gauche. *Démarche* : la malade dit éprouver une faiblesse des membres inférieurs et être obligée de s'asseoir, de se reposer dès qu'elle a un peu marché. Elle marche en boitant légèrement et en traînant la jambe gauche. Elle ne boite que quand elle marche lentement ; elle peut fort bien courir et aucun trouble n'apparaît. Au contraire, la démarche à petits pas est beaucoup plus difficile.

Sensibilité : plutôt accrue aux deux membres.

Réflexes: *rotulien très exagéré des deux côtés ;* pas de danse de la rotule. On obtient facilement au *pied droit* une *trépidation épileptoïde nette*, qui est tout à fait indépendante et distincte du tremblement continu du membre.

Membres supérieurs. — Motilité normale ; réflexes normaux; sensibilité : légère hyperesthésie du côté droit.

Yeux: motilité normale; champ visuel normal. Réflexe pupillaire normal. Anesthésie conjonctivale. Pas d'anesthésie pharyngée.

Le tremblement a persisté avec les mêmes caractères pendant tout son séjour de deux mois à la Maternité.

2e Réflexes exagérés dans l'hystérie sans localisation motrice (obs. X à XVI)

Observation X

Hystérie avec exagération des réflexes tendineux, trépidation épileptoïde du pied, danse de la rotule

Bon... Jeanne, 16 ans, repasseuse, entre à l'Hôpital Suburbain le 29 octobre 1906, dans le service du professeur Grasset, salle Espéronnier, n° 26.

Antécédents héréditaires : Sans intérêt.

Antécédents personnels : Règles à 13 ans et demi, régulières. Bonne santé habituelle, quelques maux de tête et quelques épistaxis. La malade est, depuis quelques mois, employée chez une repasseuse et se fatigue beaucoup. Depuis deux mois, toux, quelques crachats striés de sang.

Histoire de la maladie: Il y a un mois, crise de tremblement, qui a débuté dans le membre inférieur gauche dont elle souffrait (petite plaie du pied droit). Il s'est ensuite généralisé à tout le corps, avec claquements des dents. Pas de pertes de connaissance; durée environ un quart d'heure. Il y a huit jours, à plusieurs reprises, vertiges (la malade ne tombe pas, mais doit s'asseoir pour ne pas tomber); sensation de constriction thoracique et de boule au niveau du cou.

Epistaxis. Le soir, après souper, crise débutant de la même façon, mais s'accompagnant d'agitation, de mouvements de tout le corps ; la crise dure un quart d'heure environ. La malade présente, surtout après souper, mais parfois aussi dans la journée, des crises qui sont devenues moins intenses et de moins longue durée.

Etat actuel : Fillette malingre, facilement émotive, pas de troubles moteurs; pas de tremblement d'aucun de ses membres au repos ni dans l'acte. Anesthésie pharyngée, pas d'anesthésie conjonctivale. Hyperesthésie au niveau de la 7e vertèbre cervicale. Pas de zones hystérogènes. Champ visuel normalement étendu ; léger chevauchement des couleurs.

Réflexes tendineux : *rotuliens très exagérés* ; *danse de la rotule* ; *trépidation épileptoïde des deux pieds* des plus intenses, amenant une trépidation de tout le membe, ne cessant que lorsqu'on ne maintient plus le pied. Réflexes tendineux de l'avant-bras exagérés. Pas de Babinski. La recherche du réflexe pharyngé détermine la première fois, une ébauche de crise hystérique d'une durée de quelques minutes ; tremblement généralisé de tout le corps, claquement des dents, sensation de constriction pharyngée et mouvement de déglutition.

Sommet droit induré.

M. le professeur Grasset porte le diagnostic de « Hystérie spastique, bacillose au début ». Traitement, douches, bains, cacodylate. La malade reste un mois dans le service ; pendant tout son séjour, elle n'a plus eu de crises ; sa spasticité disparaît.

Nous avons revu la malade le 10 juillet 1908 : bon état général, depuis que la malade a changé de métier et sort davantage. Elle n'a plus eu de crises ; elle présente de l'aphonie presque complète chaque fois qu'elle éprouve une émotion ou à l'occasion de ses règles. Réflexes : *rotuliens très exagérés* ; réflexes tendineux du membre supérieur normaux. La *flexion brusque du pied* détermine des *deux côtés trois à quatre secousses de clonus* tout à fait passager, qui est beaucoup moins intense que la trépidation épileptoïde que nous avions constatée il y a deux ans.

Observation XI

Polydypsie et polyurie nerveuses
Exagération des réflexes et clonus du pied disparaissant avec la guérison

Cab..., cantonnier à la Compagnie du Midi, 26 ans, entre dans le service du Professeur Grasset, le 6 juin 1908, pour polyurie.

Antécédents héréditaires : père en bonne santé, nerveux ; mère morte à 45 ans ; deux sœurs en bonne santé. Pas de diabétique ni de polyurique dans la famille, dans l'entourage.

Antécédents personnels : pas de maladie antérieure, pas d'alcoolisme, pas de syphilis, pas d'incontinence d'urine dans l'enfance, pas de blennorrhagie, ni de cystite, pas de traumatisme cranien. Sujet facilement émotif, quoique de constitution robuste. Il éprouve parfois, quand il se met en colère, la sensation de boule ; il n'a jamais eu de crise nerveuse franche. Pas de stigmates de dégénérescence. Marié depuis 15 mois, père de famille depuis 4 mois, il a eu, peu après son mariage, des dissentiments de famille à l'occasion de partage, qui l'ont vivement affecté ; sa femme, brouillée avec ses beaux-parents, ne s'est réconciliée avec eux qu'il y a quelques mois.

Histoire de la maladie : C'est au milieu du mois d'avril, vers le 16 ou 18 avril (le malade peut assez bien préciser la date), que Cab... éprouve une soif plus vive que d'habitude : lui qui ne buvait jamais entre ses repas et n'absorbait au repas que trois quarts de litre de boisson, est obligé de boire très souvent et urine beaucoup plus que d'habitude. Déjà, le 24, il mesure ses urines ; la quantité s'en élève à 11 litres par jour. En même temps que de cette polydypsie et de cette polyurie, il se plaint de troubles généraux vagues (anorexie, lenteur de la digestion, nausées, constipation entrecoupée de crises diarrhéiques, faiblesse générale) qui l'obligent à interrrompre son travail. Le malade va consulter le docteur Coste qui l'engage à s'alimenter, analyse ses urines et n'y trouve aucun élément anormal. Le vague malaise ne dure que 5 à 6 jours, mais la polydypsie et la polyurie persistent, s'aggravent : 20 litres d'urines par jour.

Au cours de sa maladie survinrent de nouvelles discussions assez

violentes dans sa famille, à la suite desquelles apparurent quelques tremblements passagers dans les membres inférieurs.

Etat le 5 juin : le malade, fort et robuste, présente dès qu'on lui demande, à la visite, pourquoi il vient à l'hôpital, une crise de sanglots, qui s'accompagne de tremblement généralisé : ces crises de larmes reprennent pendant quelques jours chaque fois qu'on lui parle et qu'il parle lui-même de ses chagrins de famille. Plus calme, il répond très bien aux questions qu'on lui pose.

Sa *soif* est toujours des plus intenses et est le symptôme qui le préoccupe le plus; il a essayé de la tromper, en se gargarisant, en se rinçant la bouche avec de la limonade citrique, et a pu ainsi rester chez lui quelques heures sans boire. Cette amélioration n'a pas persisté. Il a essayé de rationner ses boissons : mais il éprouve au bout d'un certain temps, une sécheresse de la gorge et de la bouche des plus intenses qui l'oblige à boire.

Actuellement, au repas, il boit environ 2 litres 1/2 ; il boit presque après chaque bouchée d'aliments qu'il ne pourrait déglutir, dit-il, sans cela. Dans l'intervalle des repas, il peut à peine, quand il s'observe, rester une heure sans boire ; aussi fait-il toujours suivre avec lui une bouteille et un verre quand il se promène dans l'hôpital. Il doit boire pendant notre interrogatoire et notre examen. La nuit, il s'éveille assez automatiquement presque toutes les heures, pour boire et pour uriner et se rendort aussitôt.

Il urine actuellement 18 litres par jour, un peu plus fréquemment qu'il ne boit, chaque fois environ un 1/2 litre Les urines sont très claires, peu denses : 1003, de réaction neutre, elles contiennent 1,39 d'urée et 1,10 de chlorures par litre, soit 24 grammes d'urée et 20 grammes de chlorures par 24 heures. Examinées à plusieurs reprises, elles n'ont jamais contenu ni sucre, ni albumine.

Le malade a peut-être moins essayé de retenir ses mictions qu'il n'a essayé d'agir sur sa soif ; il ne peut rester guère plus de trois quarts d'heure sans uriner. Il n'éprouve ni douleur, ni picotement, ni autre trouble uro-génital.

M. le professeur Jeanbrau a bien voulu faire la séparation des urines, afin de se rendre compte du fonctionnement de chacun des deux reins : l'analyse des urines a été faite par le docteur Florence, chef de laboratoire à l'Hôpital général. Voici les résultats qui nous ont été communiqués :

Première prise (5 minutes) :

	Rein droit	Rein gauche
Quantité	23 centimètres cubes.	28 centimètres cubes.
Couleur, aspect	incolore, limpide.	incolore, limpide.
Réaction	neutre.	neutre.
Urée	1 gr. 50 par litre.	1 gr. 50 par litre.
Chlorures	1 gramme par litre.	1 gramme par litre.
Albumine	néant.	néant.
Dépôt	nul.	nul.

Deuxième prise (5 minutes) :

	Rein droit	Rein gauche
Quantité	24 centimètres cubes.	23 centimètres cubes.
Aspect	limpide.	limpide.
Couleur	incolore.	incolore.
Réaction	neutre.	neutre.
Urée	1 gr. 16 par litre.	1 gr. 16 par litre.
Chlorures	1 gramme par litre.	1 gr. 20 par litre.
Albumine	néant.	néant.
Dépôt	nul.	nul.

Le tube digestif fonctionne normalement : il n'y a eu à aucun moment de polyphagie ; l'appétit, très diminué au contraire au début, est actuellement peu intense. Pas de lenteur de la digestion, pas de constipation. Rien à signaler du côté de l'appareil circulatoire ou cardiaque. Bon état général.

Appareil nerveux : *Motilité* : tout à fait conservée ; tremblement généralisé assez intense, mais de courte durée, lors des crises de larmes. *Sensibilité*, plutôt vive, de toute la surface cutanée ; au bras gauche, légère hypoesthésie suggérée.

Réflexes tendineux : Rotuliens très vifs : Une série de trois à quatre percussions détermine une trépidation du quadriceps et de tout le membre, *danse de la rotule* bilatérale des plus intenses. Dès notre premier examen et avant la recherche de tout autre réflexe, nous déterminons une *trépidation épileptoïde* des deux pieds, intense,

cessant quand on ne soutient plus le pied. Réflexes crémastérien et abdominal diminués. Réflexes pharyngé et conjonctival normaux. Raie méningitique.

Pas de troubles des organes de sens. Champ visuel normal.

Psychisme : En dehors de son émotivité, le malade ne présente rien de spécial, intelligence moyenne, mémoire conservée. Il est un peu inquiet de son état, mais ne s'en affecte pas outre mesure.

Traitement : Electricité (3 séances de tabouret), hydrothérapie (3 bains tièdes par semaine); teinture de valeriane 4 gr. par jour. Nous conseillons au malade de rationner lui-même ses boissons, de résister à ses besoins et lui donnons bonne confiance dans le résultat du traitement.

La polydypsie et la polyurie, après être restées stationnaires quelques jours, diminuent ensuite très sensiblement ; le malade n'a plus aussi soif, peut rester des heures sans uriner ni boire, ne boit presque plus la nuit. Il s'efforce chaque jour de boire un peu moins que la veille; ses urines, qui étaient à son entrée de 18 à 20 litres, sont descendues progressivement le 6 juillet à 12 litres; le 18 juillet, elles n'étaient plus que de 4 à 5 litres. Analyse d'urines du 17 juillet : quantité 4 lit. 500; densité 1.004. Réaction acide.

Urée	2,78 par litre,	chlorure	2,80 par litre.
—	12,51 par 24 heur.	—	12,8 par 24 heur.

Pas de glucose. Légères traces d'albumine.

En même temps son hyperréflectivité a considérablement diminué. Le 6 juillet, les *réflexes rotuliens* étaient simplement vifs; pas de clonus de la rotule et on ne pouvait obtenir que quelques secousses épileptoïdes dans le pied droit. Actuellement, le 18 juillet, tous les réflexes tendineux sont normaux ; le malade est plus calme et a confiance dans sa guérison prochaine et complète.

Diagnostic : Le diagnostic de polydypsie et de polyurie nerveuses s'impose; il est difficile de savoir lequel de ces deux symptômes a précédé l'autre. En tout cas, l'émotivité du sujet, l'apparition de cette polyurie au cours de chagrins de famille, son amélioration très considérable actuelle permettent d'éliminer le diagnostic de lésion organique. S'agit-il d'une névrose spéciale? Nous ne savons pas. S'agit-il d'hystérie à laquelle on a souvent l'habitude de rattacher de pareils cas? Nous serions plutôt de cette opinion ; nous ne trou-

vons pas les stigmates de la névrose, mais ces stigmates ne sont pas indispensables; nous avons pu suggérer une zone d'hypoesthésie au bras gauche; la suggestion nous a paru, à côté de l'action de la teinture de valeriane, jouer un certain rôle dans la guérison actuellement presque complète.

Quoiqu'il en soit, le clonus de ce malade est bien un clonus d'ordre fonctionnel. Et c'est pourquoi nous rangeons ici cette observation.

Observation XII

Psychose hystérique. Faux clonus du pied

Jeune fille, 30 ans, salle d'observation de l'Hôpital Général.

Antécédents personnels : Crises nerveuses fréquentes depuis l'âge de 13 ans.

Antécédents héréditaires : Frère atteint dans le jeune âge d'incontinence nocturne d'urines, père et mère nerveux. Une tante, que la malade a soignée et qui est morte il y a un an, présentait des crises nerveuses.

Etat actuel : A la suite de chagrins intimes, folie hystérique (avec hallucinations de la vue et crises hystériques très nombreuses).

Zones hystérogènes ovarienne et sous-mammaires, dont la pression détermine un début de crise. Hyperesthésie générale.

Réflexes rotuliens : Vif à gauche, normal à droite. Quelques secousses de *trépidation épileptoïde irrégulières, ne durant pas longtemps* (*faux clonus*), liées à une contraction du triceps sural.

Observation XIII

Trépidation épileptoïde

Mlle B..., service du professeur Mairet (1). Association hystéro-épileptique. Cyanose des mains symétrique sous l'influence du

(1) Nous remercions M. le professeur Mairet de nous avoir permis de publier ces observations et MM. Salager et Euzière des renseignements qu'ils nous ont donnés. Sur 10 hystériques femmes de l'Asile examinées, les réflexes tendineux étaient exagérés 4 fois, diminués ou presque abolis 1 fois, normaux 5 fois.

froid. Crises à forme épileptique et à forme hystérique. Zones d'anesthésie et d'hyperesthésie cutanée inconstantes et mobiles. Sensation de boule.

Réflexes le 1er juillet 1908 : rotuliens très exagérés à droite, normal à gauche. Pas de clonus de la rotule. *Trépidation épileptoïde vraie à droite.* Réflexes pharyngé, conjonctival, plantaire abolis.

Observation XIV

Ebauche de clonus de la rotule

Mlle G..., service du professeur Mairet.

Réflexes 1er juillet 1908 : Réflexes *rotuliens très exagérés ;* réflexes de l'avant-bras légèrement exagérés. Pas de trépidation épileptoïde du pied. *Ebauche de clonus de la rotule à gauche.* Réflexe pharyngé diminué, conjonctival aboli.

Observation XV

Réflexes tendineux exagérés

Mlle I..., service du professeur Mairet.

Réflexes : *rotuliens exagérés* surtout à droite ; de l'avant-bras légèrement exagérés. Quelques *secousses de trépidation épileptoïde* du côté droit. Pas de danse de la rotule. Réflexes conjonctival et pharyngé abolis. Réflexe plantaire aboli.

Observation XVI

Réflexes tendineux vifs

Mme La..., service du professeur Mairet. Hallucinations de la vue chez une persécutée.

Réflexes le 1er juillet 1908 : *rotuliens vifs ;* des avant-bras, très exagérés. Réflexes pliaryngé et conjonctival abolis. Réflexe plantaire vif.

B. Réflexes diminués ou variables

Observation XVII

Hystérie : crises, manifestations multiples. Réflexes très diminués

B... Claire, service du Professeur Mairet. Amnésie rétro-antérograde générale et presque totale, survenant par crises dont la dernière a été observée à l'Asile et a duré 2 ans 1/2. Délire psycho-sensoriel, surtout visuel et à direction de persécution.

Anesthésie cutanée à peu près totale et absolue (température, douleur). Rétrécissement du champ visuel des deux côtés : diminution notable des acuités auditive et visuelle : toutes anesthésies paradoxales n'intéressant pas les actes usuels, c'est-à-dire nettement hystérique.

En 1906, réflexes rotuliens abolis des deux côtés. Réflexes achilléens abolis. Réflexes des fléchisseurs (avant-bras) exagérés des deux côtés.

1er juillet 1908 : réflexe rotulien aboli à gauche, très diminué à droite ; réflexe des avant-bras abolis. Réflexe pharyngé et conjonctival abolis. Réflexe plantaire aboli.

Observation XVIII

Psychonévrose hystérique. Réflexes tendineux très variables

Soum... Louise, 27 ans, domestique, entre dans le service du professeur Grasset, salle Espéronnier, n° 10, le 20 juin 1908.

Antécédents héréditaires : sans intérêt.

Antécédents personnels : à 15 ans, affection fébrile avec agitation extrême ; faiblesse, lassitude générale à l'occasion des règles toujours irrégulières. Petites crises d'hystérie.

Il y a 2 ans, elle est obligée de traduire en justice de paix ses patrons qui ne veulent pas la payer : elle présente à la suite une grande crise d'hystérie et depuis elle est très nerveuse, très agitée la nuit ;

le jour elle a souvent des sensations de défaillance, de boule hystérique ; elle respire de l'éther et la crise lui passe.

Depuis 2 mois et 1/2, anorexie, épigastralgie, vomissements survenant surtout pour les liquides. Débutant par une sensation de boule remontant de l'abdomen dans le thorax et le pharynx, ces vomissements ont cessé depuis quelques jours.

Impatiences, céphalée, faiblesse des membres inférieurs ; constipation.

Elle pense toujours à son différend avec ses anciens patrons.

Réflexes rotuliens très variables d'un jour à l'autre : tantôt diminués, tantôt exagérés. Pas de clonus du pied. Réflexe plantaire normal.

C) **Réflexes exagérés dans les associations hystéro-organiques** (Obs. XIX à XXI)

Obervation XIX

Mal de Pott lombaire antérieur chez une hystérique.

Fr .. Thérèse, 28 ans, entre dans le service du professeur Grasset, le 9 janvier 1907, salle Espéronnier, n° 30.

Antécédents personnels : Crises hystériques depuis l'âge de 18 ans, plus rares depuis son mariage ; elle n'en a plus eu depuis son accouchement (il y a 4 ans) Métrite hémorrhagique pour laquelle elle a subi un curettage. Arthrite coxofémorale droite (il y a 2 ans) pour laquelle elle a été immobilisée dans un appareil plâtré pendant deux mois. Depuis quatre mois, douleur dans la hanche gauche. Amaigrissement,

Etat actuel : Douleurs dans la région lombaire et sacrée ; irradiations dans les membres inférieurs.

Examen : Volumineuse tumeur à la partie interne de la cuisse gauche.

La malade n'a aucun signe de coxalgie ni à droite ni à gauche : la colonne vertébrale n'est pas douloureuse à la pression des apophyses épineuses ; il n'existe aucune déformation. Parésie des deux membres inférieurs ; la malade ne peut soulever les jambes, ni ensemble, ni

séparément. Les *réflexes rotuliens sont très exagérés* et la *trépidation épileptoïde très marquée aux deux pieds.*

Anesthésie pharyngée. Zone hystérogène à la pression de l'ovaire droit.

Diagnostic : Le diagnostic est hésitant (à cause du défaut de concordance entre les symptômes douloureux et parétiques indiqués par la malade et l'absence de points douloureux vertébraux et de déformation) entre le mal de Pott ou le pseudo mal de Pott hystérique. La présence d'une tumeur à la cuisse gauche devrait trancher le diagnostic, mais elle donne plutôt la sensation d'un lipome que d'un abcès froid. Une masse analogue et qui, elle, est franchement lipomateuse siège au niveau du pli de l'aine droite. Au bout de quelques jours, la tumeur de la cuisse gauche se ramollit ; elle devient fluctuante et la ponction en retire 200 centimètres cubes de pus tuberculeux. Il s'agit donc d'un mal de Pott probablement lombaire, n'atteignant que le corps vertébral, sans retentissement aucun sur les lames ni les épiphyses épineuses.

La malade passe en chirurgie pour être immobilisée dans un corset.

Observation XX

Association névroso-organique. Léger degré de myélite (sclérose consécutive à de petites hémorrhagies capillaires par commotion médullaire). Facteur névrosique prédominant. Exagération des réflexes. Clonus du pied et de la rotule.

B..., 47 ans, cammionneur, fait le 27 déc. 1905, une chute sur le siège d'une hauteur d'environ 1 mètre. Il se relève et peut faire deux ou trois cents mètres à pied, ne présente ni fractures ni paralysies. Trois à quatre jours après, il reprend son travail, quelques jours, pour aller chercher ses étrennes du 1er de l'an. Il le reprend définitivement un mois après, mais a besoin d'un aide. Il ressent vers le début de mars un peu de douleur et de faiblesse des membres inférieurs, surtout le droit ; sa démarche est hésitante et sautillante. Fin mars, il entre jusqu'en juin, à l'hôpital d'Avignon : on lui fait deux séries d'injections (?) et on lui applique des pointes de feu le long de la colonne vertébrale. A sa sortie, il intente un procès à son patron : un premier rapport médical conclut à une « subluxation de la

colonne vertébrale ». Le membre inférieur gauche est devenu faible à son tour depuis le début de 1907. Depuis l'accident, le malade dit n'être allé du corps qu'au moyen de purges ou de lavements. Il n'a jamais accusé qu'une légère urgence dans la miction.

Antécédents héréditaires : Père de caractère vif et violent.

Antécédents personnels : Toute syphilis, tout éthylisme sont niés. Ictère à 32 ans. A 34 ans, périodes d'asthénie consécutive à du surmenage : œdème localisé au côté droit (?) pour lequel le malade est soumis au régime lacté.

Etat à l'entrée : Dans le service du professeur Grasset, salle Fouquet, n° 23, le 25 janvier 1908.

Le malade ne se plaint que de pesanteur et de douleurs dans le membre inférieur droit, à la suite de la marche et surtout des troubles de cette dernière et de la faiblesse des membres inférieurs.

Examen. Motilité. Membres inférieurs : Le malade soulève facilement le membre gauche, plus difficilement le droit; il peut les soulever tous deux ensemble. Il peut s'asseoir les bras croisés sans qu'aucun des deux membres se détache du plan du lit. Tous ces mouvements nécessitent quelques efforts qui entraînent une trépidation du membre et parfois de tout le corps, parfois du tronc. Les membres ne sont pas contracturés; les mouvements actifs et passifs de chaque segment sont conservés, leur force est légèrement diminuée du côté droit. La station debout, tant sur deux pieds que sur un seul, entraîne, au bout d'un certain temps, la trépidation de tout le corps. La marche est spasmodique et sautillante : le pied droit râcle le sol, parfois fauche légèrement. La trépidation s'accentue quand le sujet ferme les yeux, tourne brusquement, marche à reculons ou de flanc. Dans la marche à quatre pattes, les membres inférieurs ne paraissent pas paralysés : la trépidation siège aux membres supérieurs, n'envahit pas les membres inférieurs. Cette démarche ne correspond dans son ensemble à aucune démarche classique d'affection organique.

Membres supérieurs, *face*, *yeux* : motilité normale.

Sensibilité : cercles de Weber un peu élargis à la face externe de la jambe droite. Pas d'anesthésie spontanée. Légère hypoesthésie suggestive pour la piqûre au membre inférieur droit. La malade aurait présenté à l'hôpital d'Avignon des zones d'anesthésie fugaces.

Réflexes : cutanés normaux.

Tendineux : *réflexes rotuliens et achilléens exagérés*, surtout à droite, où la recherche du rotulien entraîne la trépidation de tout le corps. *Clonus du pied bilatéral*, plus marqué à droite ; le seul relèvement du pied le produit ; si on lui imprime une secousse violente, la trépidation se généralise. *Danse de la rotule* à droite.

Signe de Babinski : extension du gros orteil à droite ; à gauche, signe très inconstant.

Champ visuel : concentriquement rétréci pour le blanc et les couleurs. Réflexes conjectival et cornéens intacts.

Région lombaire : d'aspect normal, sans points douloureux bien nets ; douleur inconstante au-dessus et au-dessous de la troisième lombaire qui à la palpation est peut-être légèrement saillante. L'examen radiographique montre « une très légère irrégularité au niveau de l'articulation de la deuxième lombaire avec la troisième. Mais on ne peut rien affirmer, une épreuve de profil étant impossible.»

Fonctionnement normal des appareils ; constipation. Tension artérielle : 17.

Diagnostic. Nous éliminons l'hypothèse de simulation ; tout au plus pourrait-on parler d'exagération. Ce malade par son aspect, sa démarche, donne l'idée d'une névrose traumatique. Le début, trois mois après l'accident, l'hypoesthésie suggestive droite, le rétrécissement du champ visuel, le défaut de concordance entre la conservation de la force dans chaque segment articulo-moteur et la gêne pour soulever tout le membre, la marche tout à fait atypique, sorte d'astasie-abasie trépidante, cette trépidation de tout le corps au moindre effort, trépidation débutant souvent aux membres supérieurs, tout cet ensemble fait porter le diagnostic d'hystéro-traumatisme.

L'examen minutieux révèle toutefois quelques signes en faveur de la lésion organique : exagération des réflexes avec clonus du pied et de la rotule sont rarement si accentués dans la névrose. Mais il est un signe plus pathognomonique de l'altération du faisceau pyramidal : c'est le signe de Babinski bilatéral plus marqué à droite et qui nous fait admettre la lésion organique.

Nous concluons donc au diagnostic d'association hystéro-organique : 1° Petite lésion médullaire liée à la commotion de la moelle : méningo-myélite ou sclérose consécutive à de petites hémorrhagies capillaires ;

2° Névrose prédominante créée par le traumatisme et amplifiant de beaucoup la lésion organique, contribuant peut-être à exagérer les réflexes et l'état spastique[1].

Observation XXI

Sclérose en plaques et hystérie (2)

J. A..., âgé de 26 ans, valet de chambre, entre le 12 décembre 1906 dans le service du professeur Grasset, salle Fouquet, n° 22, pour fourmillements et sensation de faiblesse dans les membres inférieurs, tremblement des membres supérieurs.

Histoire de la maladie : Il commence son histoire en attirant notre attention sur un accident d'automobile qu'il croit ne pas devoir passer sous silence et auquel il attribue une grande importance. Intrigués par ce début et nous demandant si nous n'allons pas avoir affaire à quelque accident du travail, nous faisons préciser les circonstances. Nous apprenons alors seulement qu'il s'agit d'une chute, mais d'une chute survenue à son patron au service duquel il était depuis trois ans. Notre malade n'en est lui-même ni victime immédiate, ni témoin. Cet accident a cependant pour lui ses conséquences: lorsqu'on ramène à son domicile son patron grièvement blessé et qui reste quelques jours dans un état très grave, il en a, en domestique très attaché et très affectueux, une très vive émotion ; il reste quelques jours malade, présente des vomissements et de courtes somnolences qui le font endormir chaque fois qu'il s'assied sur une

(1) La commotion médullaire ne s'accompagne pas toujours d'hémorragie grave, d'hématomyélie avec paraplégie brusque ; elle peut donner naissance à de petites hémorrhagies capillaires sans symptômes immédiats. Voir à ce sujet : Dejerine et Thomas, *in* Brouardel et Gilbert, T. IX, p 508-510 ; accidents tardifs et art.: Hématomyélie, hémorrhagies capillaires. — Thèse Lépine, Lyon 1900. — Benda, deutsche Med. Woch, 1896, p. 711. — Heurteau, Thèse Paris, 1900 ; obs. IX, XI, XIII à XVIII : «Des conséquences tardives des lésions traumatiques de la moelle». — Thèse Godonnèche : Manifestations tardives dans les fractures du rachis. Paris, 1897 (deux observations intéressantes à ce point de vue).

(2) Publiée avec Cadilhac : Société des sciences médicales de Montpellier, 1er février 1907.

chaise. Mais après quelques jours, le malade continue à se bien porter comme auparavant.

Il y a deux ans survient de la diplopie, pour laquelle il va consulter, à Toulouse, le docteur Terson. Elle disparaît au bout d'une quinzaine de jours environ, et n'est plus reparue par la suite.

Il y a environ quatre mois — le patient ne peut bien préciser la date — surviennent des sensations d'engourdissement des pieds, particulièrement à la face plantaire et des fourmillements dans les jambes ; ces sensations s'accompagnent d'une légère faiblesse dans les membres inférieurs. Presque en même temps, il se développe aux mains et dans les membres supérieurs un tremblement, qui gagne la tête elle-même. Le malade en est fort gêné ; il y a environ deux mois, en versant à boire à ses maîtres, il verse du vin sur la nappe et est obligé dès lors de cesser de servir à boire.

Le mois dernier, nouvel accident, mais qui lui est, cette fois-ci, personnel. Il tombe du haut de l'impériale d'un omnibus et se fait une plaie contuse du cuir chevelu, dont on voit encore la cicatrice croûteuse au niveau du pariétal droit, tout près de la ligne médiane.

Depuis cet accident, les divers symptômes antérieurement constatés, se seraient accentués : il se serait développé, en outre, un peu de parésie du membre supérieur, que notre malade constatait quand il présentait le plat aux convives. Alors que c'était autrefois pour lui un acte ne nécessitant aucun effort, un acte devenu polygonal, il était maintenant obligé, pour soutenir le plat, d'y envoyer un influx moteur volontaire, « de le dire à son bras », selon sa propre expression.

Il attire encore l'attention sur sa manière de parler, qui a de tout temps été un peu pâteuse, mais qui depuis quatre mois est changée, plus difficile.

Interrogé sur ses *antécédents*, il ne signale aucune maladie antérieure. Il n'a jamais présenté de crises de nerfs, ni de manifestation de nervosisme. Pas d'antécédents vénériens et aucune habitude d'éthylisme.

Ses père et mère sont en parfaite santé ; il est l'aîné de onze enfants tous bien portants ; pas d'affections nerveuses dans la famille.

Voici l'*état* dans lequel il se trouvait *à l'entrée* dans le service :

Du côté des membres inférieurs, on constate une très légère parésie de la jambe gauche, une exagération manifeste des réflexes rotuliens. Légère danse de la rotule, pas de trépidation épileptoïde, pas de Babinski. La sensibilité du membre inférieur gauche est diminuée.

Du côté des membres supérieurs, on note le tremblement, qui porte sur les deux mains, est à petites oscillations, présentant les caractères du tremblement intentionnel, ne se produisant pas au repos. Il ne s'accroît pas par la répétition, est accentué par l'émotion, n'est pas accentué par l'occlusion des yeux. Les réflexes sont exagérés.

La langue présente une trémulation très nette ; il y a un certain état de dysarthrie consistant en une articulation lente et martelée. Notre homme ne dit pas mal et sans s'embrouiller les phrases fatidiques : ministre plénipotentiaire et trente-troisième régiment d'artillerie.

Du côté de l'œil, pas de diplopie, pupilles et réflexes pupillaires normaux. Légères secousses nystagmiformes dans le sens horizontal quand on fait regarder fortement le malade vers la droite. L'examen ophtalmologique complet fait à la Clinique ophtalmologique montre une acuité visuelle normale : V. O. D. = 0,9 — V. O. G. = 1 ; un champ visuel normal pour le blanc et pour le rouge. Le fond d'œil présente au-dessus et au-dessous de la papille des fibres nerveuses à myéline probablement d'origine congénitale.

L'écriture est tremblée et les lettres sont un peu flou.

La démarche est celle d'un trembleur. Le malade ne peut se tenir sur un seul pied : il n'a jamais eu de vertige.

On constate, en outre, de l'anesthésie conjonctivale et de l'anesthésie pharyngée, alors qu'il n'a pas été administré de bromure depuis quatre mois ; on suggère assez facilement de l'hyperesthésie au membre supérieur gauche. La pression de la région ovarienne et du testicule gauche détermine de la striction du gosier avec sensation de boule, tendance aux larmes ou au rire. Le malade est soumis au traitement mercuriel (biiodure) et au traitement électrique.

Actuellement, 1er février 1907, il se trouve un peu amélioré ; la démarche est un peu moins tremblée ; la dysarthrie, moins forte ; mais les sensations de fourmillements et d'engourdissement dans les membres inférieurs persistent, survenant par crises.

La main gauche tremble à peine et seulement quand on répète un assez grand nombre de fois le mouvement. La main droite continue

à trembler, et le tremblement, fait aggravant, s'exagère maintenant par la répétition de l'acte. Il persiste encore un peu de mystagnus. Les réflexes des membres sont moins exagérés.

Nous pouvons résumer l'histoire de ce malade en groupant sous deux chefs les symptômes qu'il présente: 1° Symptômes attribuables à la *sclérose en plaques :* exagération des réflexes, légère trépidation épileptoïde, faiblesse musculaire, tremblement nul au repos, survenant pendant les mouvements volontaires; trouble de la parole. Très léger nystagmus ; 2° Symptômes à rapporter à l'*hystérie :* anesthésies cornéenne et pharyngée, hyperesthésie suggestive; zones hystérogènes, auxquels nous ajouterons l'émotivité particulière du sujet qui se manifesta, il y a trois ans, à la suite de l'accident d'automobile survenu à son patron.

Le diagnostic qui s'impose est celui de sclérose en plaques avec hystérie, hystérie probablement antérieure.

Ce malade a fait depuis plusieurs séjours dans le service du professeur Grasset où nous avons pu le suivre: notre diagnostic a été confirmé par l'évolution ultérieure. Après une amélioration passagère, les divers symptômes de sclérose en plaques se sont accrus : tremblement des plus intenses, exagération de tous les réflexes, troubles de la parole, nystagmus.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS COMMUNIQUÉES (obs. XXII à XXVI)

Observation XXII

(Due à l'obligeance de M. Rimbaud, chef de Clinique)

Hystéro-traumatisme ; paralysie du membre inférieur droit avec anesthésie ; démarche spastique ; paralysie du membre supérieur gauche (1)

Ric... Joseph, 41 ans, maçon, entre à l'Hôpital Suburbain, le 5 juin 1907, dans le service du professeur Grasset, salle Fouquet, n° 8.

Le 3 février 1906, le nommé Ric... Joseph, maçon, âgé de 40 ans, était au travail dans un chantier occupé à transporter des pierres. Il marchait au pas normal, lorsqu'il alla buter de la tête contre un madrier. Le coup a porté à la partie supérieure du front sur la ligne médiane. Le choc le renverse et il tombe sur le sol (terre durcie). Dans la chute tout le corps a porté à terre. Il ne perd pas connaissance, mais ne peut se relever ; il se sent paralysé et doit être transporté à bras par ses camarades. Il est mis au lit, et dès ce moment-là, est dans l'impossibilité de remuer les deux jambes et le bras gauche ; le bras droit est complètement libre.

Le malade entre quatre jours après à l'Hôpital de Nice, où il reste jusqu'au 26 mars 1906. Pendant ce temps l'état de l'accidenté s'améliore. Il commence à mobiliser ses membres inférieurs et à marcher, mais depuis sa sortie de l'hôpital, c'est-à-dire depuis 14 mois et demi, l'état est stationnaire.

(1) Nous avons suivi ce malade quand nous étions interne dans le service du professeur Grasset ; l'observation en a été rédigée par M. Rimbaud.

Antécédents personnels : Pas de maladie antérieure. Le malade nie tout alcoolisme ; il affirme n'avoir jamais eu la syphilis.

Antécédents héréditaires : Père et mère ont vécu jusqu'à 70 ans. Un frère et une sœur bien portants.

Etat actuel 5 juin 1907 : Le malade se plaint uniquement de douleurs modérées dans la région lombaire. Aucun autre phénomène subjectif ; pas de céphalée, ni d'insomnie.

EXAMEN : Rien au cœur ; rien au poumon.

Membres inférieurs ; *motilité :* Grande faiblesse dans les deux membres, surtout dans le droit. La jambe gauche est assez bien soulevée sur le lit ; la droite beaucoup plus difficilement ; le talon ne peut être élevé à plus de 15 centimètres au dessus du plan du lit.

Le malade mobilise normalement les orteils à gauche, ne peut les mobiliser à droite.

Il soulève les deux jambes à la fois, chacune d'elles à la même hauteur, il peut les soulever séparément. Il ne peut s'asseoir sur le lit, les bras étant croisés et, quand il fait effort, c'est la jambe gauche (la moins faible) qui a quelque tendance à abandonner le plan du lit. Les jambes maintenues, il ne s'assied pas plus facilement.

Motilité passive tout à fait conservée. Pas de raideur articulaire. Pas de contracture au repos.

Réflexes : rotuliens très exagérés des deux côtés.

Trépidation épileptoïde bilatérale.

Crémastérien aboli.

Babinski : pas de signe de Babinski. Les orteils ne réagissent à l'excitation plantaire ni en flexion, ni en extension.

Sensibilité à la douleur : Anesthésie absolue dans tout le membre inférieur droit. On traverse la peau avec des épingles sans que le malade réagisse. Cette anesthésie cesse à deux travers de doigt au-dessus de l'arcade crurale et, en arrière, la sensibilité reparaît à 5 ou 6 cent. au-dessus du pli fessier, sur tous les autres points du corps la sensibilité est normale.

Température : Sensibilité complètement abolie à droite, dans la même zone que la sensibité à la douleur. Le malade ne perçoit pas le froid, il supporte sans réagir, un quart d'eau bouillante posé sur la cuisse.

Tact : Sensibilité tactile abolie dans les mêmes régions.

Sens des attitudes : Si le malade, ayant les yeux fermés, on déplace sa jambe droite, le malade ne peut dire la position qu'elle occupe et si on lui dit d'atteindre avec sa jambe gauche, qu'il sent bien, sa jambe droite déplacée, il ne retrouve pas celle-ci.

Tremblement : Par moments, les membres inférieurs sont animés d'un tremblement rapide et spontané. Ce tremblement est plus marqué à droite quand le malade marche, plus marqué à gauche quand il est au repos.

Démarche : La marche est pénible ; cependant, soutenu par une canne, le malade peut avancer seul, le corps incliné en avant, les jambes raidies, comme un spastique.

Quand le malade se sent observé, tous ces tremblements de la marche sont manifestement exagérés. Marchant dans la salle, n'étant pas observé, le malade marchait assez facilement sans canne.

Troubles trophiques : Pas de troubles cutanés, mais atrophie musculaire du membre inférieur gauche :

	A 15 c/m. au-dessus du bord supr de la rotule.	A 20 c/m au-dessus du bord supr de la rotule.
Cuisse droite....	45 cent.	48 cent.
Cuisse gauche	43 »	46 »

	A 15 cent. au-dessous du bord infr de la rotule.
Mollet droit...	35 cent
Mollet gauche...	34 »

Membres supérieurs : Le bras droit est normal.

Bras gauche : Les mouvements sont difficiles. Le malade ne peut porter la main gauche à la tête.

Quant il essaie de le mouvoir, le membre est agité d'un *tremblement* intense. Ses doigts entrent en *contracture*. La contracture est particulièrement marquée au niveau du pouce dont la 1re phalange se met en extension forcée, la 2e phalange en flexion. Quand le malade n'essaie pas de mouvoir son bras, les articulations sont parfaitement souples.

Sensibilité normale.

Les réflexes tendineux, musculaires et osseux sont très exagérés et la percussion d'un segment quelconque du bras réveille le tremblement.

	A 10 cm. au dessus de l'épitrochlée	A 10 cm. au dessous de l'épitrochlée
Trophicité	Bras droit 25 1/2	Avant-bras droit 25
	Bras gauche 24 1/2	Avant-bras gauche 24 1/2

Pas de troubles sphinctériens.

Réflexes pharyngé et conjonctival complètement abolis.

Champ visuel normal, pour le blanc et les diverses couleurs.

Pupilles réagissent normalement à la lumière, mais ne paraissent pas réagir à l'accomodation.

Le professeur Grasset, chargé d'une expertise, a conclu à l'hystéro-traumatisme et à une incapacité totale et transitoire de 16 °/₀ environ.

Observation XXIII

(Obligeamment communiquée par M. le professeur agrégé Gaussel)

Hystéro-traumatisme et simulation. Exagération extrême des réflexes tendineux. Clonus de la rotule et du pied.

Ach..., 30 ans, électricien, est envoyé le 3 novembre 1904 au professeur Grasset (hôpital Suburbain) par le docteur Cadillac (de Cette). Ce malade n'a été examiné qu'une fois.

Renseignements du docteur : Le 6 mai 1904, le malade est tombé d'une échelle, la tête portant sur le sol. Après l'accident, le docteur Cadillac le voit semi-comateux. Cet état dure de 2 à 3 jours. Le troisième jour, anesthésie totale sans paralysie, remplacée sous peu par une hémi-anesthésie seulement. L'état du malade semble s'aggraver, hébétude, troubles de la parole ; il prétend avoir des vertiges, chute parfois.

Renseignements fournis par le malade : Amnésie durant trois semaines après l'accident. Actuellement, il se sent faible de la jambe gauche, engourdissements, tendance à aller à gauche pendant la marche. Lourdeur de tête. Diminution de la force dans le bras gauche. Lenteur de la parole. En dehors de cet état chronique,

petit incident, petite défaillance consécutive à une sensation de « commotion électrique » dans les tempes.

Examen du malade : Motilité : Marche presque normale, le malade ne fauche ni ne talonne. Pas de Romberg sur les deux pieds, ni sur un seul. *Acte de s'asseoir* : Il n'y parvient pas les bras croisés, mais ne soulève pas la jambe gauche. Prétend ne pouvoir remuer les orteils et le cou de pied gauche, mais tient en l'air tout le membre. Force de flexion du genou normale.

Pas de tremblement aux membres supérieurs.

Sensibilité : Conservée au membre inférieur droit, abolie dans tout le côté gauche pour la piqûre, la chaleur, le froid. Anesthésie cornéenne, pharyngée, linguale, labiale (du côté gauche). Anesthésie de la face du côté gauche.

Réflexes : rotuliens exagérés. Danse de la rotule, surtout à gauche. *Légère trépidation épileptoïde des deux pieds. Réflexes tendineux des membres supérieurs exagérés. Réflexe massétérin exagéré.* Pas de Babinski. Pas de zone hystérogène ni de rétrécissement du champ visuel.

Diagnostic : Hystéro-traumatisme. Au début il y a eu probablement commotion cérébrale ; il ne reste pas actuellement de lésions. La plupart des phénomènes moteurs accusés par le malade sont très exagérés par lui, sinon complètement simulés.

Note personnelle : 21 juillet 1908 nous avons reçu quelques renseignements sur ce malade : le 17 juin 1905, jugement du tribunal reconnaissant une incapacité de 50 °/₀. Depuis lors, le malade est toujours incapable de remplir ses fonctions d'électricien et est employé à des ouvrages secondaires. Il présente encore quelques troubles de la marche. Son état s'est peu amélioré.

Observation XXIV

(due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Gaussel)

Monoplégie brachiale hystéro-traumatique. Réflexes tendineux généralement exagérés. Danse de la rotule. Trépidation épileptoïde des deux pieds.

Cal... Etienne, 36 ans, charretier, entre à l'Hôpital suburbain, dans le service de M. le professeur Grasset, le 4 septembre 1904,

pour impotence du bras droit survenue à la suite d'un accident du travail.

Histoire de l'accident: En voulant relever un cheval qui s'était agenouillé, le malade a fortement tiré sur la bride; mais la tête de l'animal est retombée, produisant ainsi une violente traction sur l'épaule droite de l'homme. Ce dernier prétend qu'il s'est trouvé alors le bras immobilisé, la paume de la main tournée en avant, et que des vendangeurs, qui passaient, lui ont remis son membre en place, en y exerçant de fortes tractions. Le malade aurait ressenti un craquement, mais depuis il est dans l'impossibilité d'effectuer le moindre mouvement, Il passe dix jours à l'hôpital de Mèze où il est traité par des frictions et du massage, puis vient à l'Hôpital suburbain, en chirugie, dans le service du professeur Tédenat, qui élimine le diagnostic de luxation de l'épaule et le fait transférer en médecine.

Antécédents personnels : Légère atteinte de paludisme en Algérie à 25 ans. Pas de crises nerveuses ni avant, ni après le traumatisme. Pas de trace de spécificité acquise, ou héréditaire. Pas d'éthylisme, du moins avoué.

Antécédents héréditaires : Rien à signaler.

Examen : membre supérieur droit. Attitude : Le malade se présente le coude droit collé au corps, l'épaule remontée, tous les muscles du bras et de l'épaule contracturés; l'avant-bras est fléchi à angle droit en adduction complète, les doigts fléchis dans la paume de la main, le pouce séparé des autres doigts.

Motilité : Le malade ne peut, ni ne paraît pouvoir exécuter aucun des mouvements que nous lui ordonnons. Les mouvements passifs qu'on imprime aux divers segments du membre sont très limités par la contracture et la douleur. L'extension passive de l'avant-bras est moins douloureuse que la flexion forcée. Il est impossible de porter le bras en abduction.

L'examen comparatif de la force musculaire à droite et à gauche ne donne que peu de renseignements : 0 au dynamomètre pour le côté droit, 18 seulement pour le gauche (simulation évidente).

Sensibilité : Douleurs spontanées vives ; douleurs à la palpation, augmentant de l'extrémité vers la racine· Pas de zones d'anesthésie au tact ni à la chaleur.

Réflexes : On peut provoquer facilement les réflexes des extenseurs du poignet.

Sécrétion sudorale exagérée à l'aisselle droite.

Examen de l'ensemble du système nerveux : *Sensibilité* normale dans tout le reste du corps. Zone excitable au foyer ovarien droit, ne donnant pas, toutefois, de crise typique.

Vision, ouïe, goût, odorat normaux; champ visuel, réflectivité à la lumière et à l'accommodation, normaux. Dermographisme bilatéral accentué.

Réflexe : rotulien accru des deux côtés.

Réflexe achilléen accru des deux côtés.

Danse de la rotule gauche, avec tremblements de toute la jambe.

Trépidation épileptoïde du pied des deux côtés, surtout à gauche : Pas de signe des orteils (Babinski).

Réflexes des extenseurs dupoignet, égaux aux avants-bras.

Réflexe cornéen un peu amoindri des deux côtés.

Réflexe pharyngien un peu diminué.

Réflexes cutanés (réflexe abdominal crémastérien), accrus et également des deux côtés.

Bon fonctionnement des divers appareils.

Le malade est soumis au traitement électrique.

1er décembre 1906 : Abolition presque complète de la contracture. L'avant-bras est facilement mobilisable ; le malade le remue même sans difficulté lorsqu'il ne se sent pas surveillé ; les mouvements des doigts ont repris. La douleur provoquée par les mouvements passifs semble très exagérée par le malade, qui renseigne mal sur sa force actuelle.

Sensibilité normale des 4 membres à tous les modes. Légère zone excitable (?) au foyer ovarien droit.

Réflexe rotulien accru des deux côtés.

Réflexes cutanés normaux.

Réflexes cornéen, pharyngé normaux.

Pas de danse de la rotule. Pas de trépidation épileptoïde.

Diagnostic : Monoplégie brachiale droite hystero-traumatique; contracture; exagération et simulation surajoutées.

Obervation XXV

(Communiquée par le professeur agrégé Gaussel)

Oto-méningisme hystérique. Clonus du pied. Danse de la rotule.

M... B..., infirmière, a été opérée en juin 1905 pour mastoïdite : grande intensité des douleurs spontanées, absence de signes locaux en dehors de la douleur ; à la pression, phénomènes généraux graves, fièvre élevée, tachycardie, photophobie intense qui ne cèdent qu'à l'intervention chirurgicale ; un peu de pus dans une cavité mastoïdienne (1). Un an après, en mars 1906, elle présente une diminution de la vue (sans lésion du fond d'œil), de la diplopie, de la céphalée, siégeant à la nuque et accompagnée d'une certaine raideur, de la difficulté à tourner et à pencher la tête vers la gauche, de la photophobie assez intense, quelques nausées, des vomissements, un peu de constipation, de la fièvre. Contraction douloureuse dans les membres inférieurs. Pupilles en accordéon. Raie méningitique.

Exagération très accentuée de tous les réflexes tendineux aux quatre membres et au masséter. Danse de la rotule et clonus du pied bilatéral. Pas de Babinski.

Une ponction lombaire montre un peu d'hypertension, le liquide est clair, sans albumine, ni élément cellulaire : elle soulage un peu la malade. Douleur très vive à la mastoïde au niveau de la cicatrice de sa trépanation, douleur analogue à celle d'une zone hystérogène.

Les symptômes s'améliorent notablement en 6 ou 7 jours ; la fièvre cesse ; il ne persiste pendant quelque temps qu'un peu de douleur au niveau de la cicatrice de l'apophyse mastoïde.

17 juillet 1908 : Nous avons vu la malade qui continue son métier pénible d'infirmière et est en très bonne santé ; elle a eu deux crises nerveuses. Les *réflexes rotuliens sont un peu vifs ;* les réflexes des avant-bras normaux. *Quelques secousses de clonus* dans les deux pieds, mais bien moins intense que le clonus observé par M. Gaussel.

(1) Riche : Mastoïdite d'emblée. Soc. des sc. méd. de Montpellier, 30 juin 1905.

Observation XXVI

(due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Gaussel)

Dysarthrie hystérique. Exagération des réflexes tendineux

Marie P..., 35 ans, domestique, entre à l'hôpital dans le service du professeur Grasset, salle Espéronnier, n° 20, pour un « défaut de langue »: depuis 8 jours, elle parle en serrant les dents.

Antécédents héréditaires : néant.

Antécédents personnels: Dothienentherie à 20 ans, sans reliquat : était toujours nerveuse, a eu des crises de nerfs, pleurait facilement sans motif, depuis 2 ou 3 ans, surtout après la mort de ses parents.

Depuis l'année dernière, après s'être mouillée, la malade a senti une faiblesse du membre droit pendant plus d'un mois; elle n'a pas vu de médecin ; s'est fait masser. A cette époque, légère parésie de la jambe droite, mais aucun trouble de la parole.

Histoire de la maladie : Le 27 mai, elle a peur d'une contravention de la part d'un agent de police. Vive émotion. Le 28 mai elle commence à se sentir gênée pour parler. Elle déclare avoir, depuis le début, quelques vertiges le matin, sans chute, mais l'obligeant à se tenir pour ne pas tomber. Parle de moins en moins bien.

Etat actuel: la malade parle les dents serrées, très vite, et sent que la langue ne lui obéit pas. Dit bien : B. P. ne prononce pas bien l'L, dit mieux R. Ce n'est pas de l'aphonie. C'est de la dysarthrie. La malade ouvre très bien la bouche, la langue est très mobile, pour tous les mouvements, elle n'est gênée que pour la parole. Personne autour de la malade ne parle en bégayant, ni en bredouillant. Elle ne s'engoue pas.

Démarche normale, pas de tremblement des mains; hyperesthésie cutanée plus marquée à gauche, pas d'anesthésie cornéenne, ni pharyngée; rétrécissement concentrique assez marqué du champ visuel. *Réflexes rotuliens très vifs des deux côtés;* achilléens très diminués. Pas de Babinski.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS TIRÉES DE LA LITTÉRATURE NEUROLOGIQUE

I. Hystérie pure (obs. 1 à 340).

A) Réflexes exagérés (obs. 1 à 191).

1° *Manifestations hystériques sans symptômes moteurs prédominants* (obs. 1 à 59).

a) Réflexes très exagérés avec clonus (obs. 1 à 14).
b) Réflexes très exagérés sans clonus (obs. 15 à 18).
c) Réflexes exagérés..... (obs. 19 à 46).
d) Réflexes légèrement exagérés.... (obs. 46 à 53).
e) Réflexes inégalement exagérés... (obs. 53 à 59).

2° *Manifestations hystériques motrices* (obs. 60 à 191).

a) Exagération de tous ou de la plus grande partie des réflexes..... . (obs. 60 à 91).
b) Exagération des réflexes correspondant à la manifestation motrice..... (obs. 91 à 191).

B) Réflexes normaux (obs. 192 à 293).
C) Réflexes diminués (obs. 294 à 323).
D) Réflexes abolis (obs. 324 à 335).
E) Réflexes variables (obs. 336 à 340).

II. Association névoso-organique (obs. 341 à 352).

I. HYSTÉRIE PURE (obs. 1 à 340)

A) Réflexes exagérés (obs. 1 à 191)

1° *Hystérie sans symptômes moteurs prédominants* (obs. 1 à 59)

Nous classerons les observations suivant que les réflexes sont très exagérés, avec ou sans clonus, sont simplement exagérés ou ne le sont que légèrement. Nous ferons un groupe à part des cas à réflexes exagérés inégalement dans les différents membres.

a) *Réflexes très exagérés, avec clonus* (obs. 1 à 14).

Obs. 1 : Lemoine, *in* thèse Rouche. Réflexes rotuliens et plantaires dans l'hystérie et la neurasthénie. Lille, 1902 (obs. 43). — Vomissements hystériques : zones hystérogènes ; zones d'anesthésie. Réflexes : cornéen normal, pharyngien aboli, *rotulien très exagéré. Trépidation du pied très exagérée.*

Obs. 2 : Lemoine, *in* thèse Rouche (obs. 64, p. 59). — Hystéro-neurasthénie traumatique : A la suite d'un accident de chemin de fer, vives douleurs dans le côté gauche, mélancolie, insomnie, impossibilité de travailler. Réflexes : cornéen diminué, pharyngé aboli. *Réflexe rotulien exagéré* des deux côtés. *Trépidation du pied* assez marquée des deux côtés.

Obs. 3 : Lemoine, *in* Thèse Rouche (obs. 65, p. 59). — Hystéro-neurasthénie traumatique : Chute du haut d'un échafaudage. Dépression physique et psychique datant depuis deux ans et empêchant tout travail. Réflexe cornéen diminué, pharyngé aboli. *Réflexes rotuliens* et plantaires *exagérés. Trépidation du pied.* Le malade a été revu plus tard pendant qu'il était au régiment : état mental et physique normal. Réflexes normaux. Pas de trépidation épileptoïde.

Obs. 4 : Lemoine, *in* Thèse Rouche (obs. 67, p. 60). — Hystéro-neurasthénie traumatique : Douleurs vagues. Perte de la vue. Diminution de la mémoire. Faiblesse générale. Anesthésie du cuir chevelu. Rétrécissement du champ visuel. Réflexes cornéen et pharyngé abolis. Réflexe plantaire exagéré. *Réflexes rotuliens exagérés. Trépidation sur les deux pieds.*

Obs. 5 : Lemoine, *in* Thèse Rouche (obs. 69, p. 61). — Orchite et hystérie traumatique. Hyperesthésie des bourses. Rétrécissement du champ visuel. Abolition des réflexes cornéen et pharyngé. *Exagération des réflexes rotuliens* et plantaires. *Trépidation épileptoïde.*

Obs. 6 : Lemoine, *in* Thèse Rouche (obs. 70, p. 61). — Névrose traumatique : Accident de chemin de fer. Diminution de la mémoire. Grande impressionnabilité. Difficulté de la marche. Troubles de la sensibilité. Réflexe cornéen normal; pharyngien aboli. *Réflexes rotuliens exagérés. Trépidation épileptoïde.*

Obs. 7 : Bastin, Société Belge de neurologie, 28 mai 1903. — Hystérie mâle : Hyperréflectivité tendineuse extrême. *Trépidation épileptoïde.* Abolition des réflexes plantaires en flexion et du fascia lata.

Obs. 8 : Fayet, Thèse Lyon 1906, n° 39. Essai sur la valeur clinique de la dissociation des réflexes tendineux et cutanés dans l'hystérie (obs. 11). — Rhumatisme et hystérie. Nombreuses crises d'hystérie. Analgésies partielles. Rétrécissement du champ visuel. Réflexes pharyngien, conjonctival, cornéen, abdominal exagérés. Réflexe crémastérien diminué. Réflexe plantaire supprimé. *Réflexe rotulien très exagéré. Trépidation épileptoïde.*

Obs. 9 : Binswanger, Die Hysterie (obs. 3, p. 67). — Paralysie faciale, survenant à l'occasion d'une émotion, d'un chagrin, disparaissant rapidement à plusieurs reprises. Bourdonnements d'oreille. Vertiges, lipothymies. Réflexe du voile du palais aboli. *Réflexe rotulien exagéré des deux côtés. Clonus de la rotule.* Champ visuel concentriquement rétréci. Zones d'anesthésie et d'hyperesthésie.

Obs. 10 : Binswanger, Die Hysterie (obs. 8, p. 127). — Coxalgie hystérique, douleurs abdominales violentes ayant nécessité plusieurs interventions sur l'utérus et les annexes. Abus des narcotiques. Affaiblissement général. Zones hystérogènes. Hallucinations de la vue et de l'ouïe. *Réflexes tendineux accrus. Clonus du pied et de la rotule.* Réflexe plantaire affaibli. Réflexe abdominal plus fort à droite qu'à gauche.

Obs. 11 : Binswanger (obs. 23, p. 265). — Névralgie sciatique hystérique : Réflexe rotulien très vif des deux côtés. *Clonus bilatéral de la rotule.* Réflexe achilléen très vif des deux côtés. *Clonus du pied.* Réflexe plantaire faible.

Obs. 12 : Binswanger. Die Hysterie (Obs. 41, p. 347). — Hystéro neurasthénie et néphrite chronique : Hémihyperesthésie. Automutilation. *Réflexes tendineux exagérés. Clonus du pied net.* Réflexe plantaire à droite exagéré. Réflexe palatin faible.

Obs. 13 : Binswanger. Hysterie (obs. 82, p. 569). — Météorisme abdominal. Grossesse nerveuse. Crises d'hystérie. *Réflexe rotulien très exagéré* des deux côtés ; *clonus de la rotule bilatéral.* Réflexe palatin et pharyngé abolis.

Obs. 14 : Charcot. Clinique des mal. du système nerveux, T. I., 1892, p. 122.— Coxalgie hystéro-traumatique : Une malade âgée de 21 ans à hérédité collatérale nerveuse (sœur atteinte de contracture hystéro-traumatique) réalise à la suite d'une chute le tableau d'une coxalgie droite. Hypoesthésie du membre inférieur droit. La chloroformisation montre l'absence de lésions articulaires. *Réflexes rotuliens* des deux côtés *considérablement exagérés. Quelques secousses épileptoïdes*, mais pas nettement caractéristiques.

b) ***Réflexes très exagérés, sans clonus*** (obs. 15 à 18).

Obs. 15 : Rouche. Thèse Lille, 1902 (obs. 8).— Troubles gastriques. Stigmates : boule, zones d'anesthésie. Réflexes : cornéen normal à gauche, diminué à droite, pharyngé aboli, abdominal normal, *rotulien très exagéré.*

Obs. 16 : Saupiquet. Thèse Paris, 1904 (obs. 9).— Aphasie hystérique motrice pure : Crises hystériques. Hallucinations visuelles. Diplopie monoculaire. *Réflexe rotulien très exagéré* des deux côtés ; cornéen très atténué ; pharyngien, abdominal et plantaire conservés.

Obs. 17 : Fayet. Thèse 1906 (obs. 2).— Crises gastriques. Œsophagisme. Stigmates d'hystérie. Réflexe rotulien *très brusque.* Pas de trépidation épileptoïde. Abolition des réflexes plantaires.

Obs. 18 : Fayet. Thèse Lyon, 1906 (obs. 6). — Hystérie (sensation de brûlure cutanée). *Réflexes rotuliens très exagérés* ; plantaires absents.

c) ***Réflexes exagérés*** (obs. 19 à 46).

Obs. 19 : Oserctzkowsky. Quelques cas d'hystérie mâle dans les troupes russes. Archives de neurologie, 1886. (Obs. 6). — Hystérie à grandes crises. Polyurie instable. Anesthésie pharyngée. Polyopie monoculaire. Tremblements. *Réflexes tendineux exagérés.*

Obs. 20 : Rouche. Thèse, Lille, 1902. (obs. 4). — Crises hystériques légères. Gastralgie. Zones d'anesthésie. Zones hystérogènes. Réflexes : cornéen et pharyngé abolis, *patellaires exagérés.* Pas de Babinski.

Obs. 21 : Rouche. *Ibid.* (obs. 7). — Névralgie intercostale. Stigmates hystériques. Réflexes : cornéen conservé, pharyngé aboli ; abdominal normal à droite, diminué à gauche ; crémastérien faible et intermittent, *rotulien exagéré*, sans trépidation épileptoïde. « *Signe de Babinski*, particulièrement au pied droit ; le chatouillement produit une flexion très accentuée des quatre derniers orteils, pendant que le gros orteil se redresse, au contraire, énergiquement. Le pied se relève également. »

Obs. 22 : Rouche. *Ibid.* (obs. 9). — Douleurs abdominales et diarrhée. Zones hystérogènes. Réflexes : cornéen et pharyngé abolis, *rotulien exagéré* sans trépidation épileptoïde. Pas de Babinski.

Obs. 23 : Strümpell. Deutsch. Arch. für Klin. mediz. (obs. 22). — Crises de vertige. Anorexie. *Réflexes tendineux exagérés.* Pas de clonus du pied. Anesthésie complète sensitivo-sensorielle.

Obs. 24 : Westphall. Uber hysteriche Dämmerzustärde und das Symptom des « Vorbeiredens ». Neurol. Centralblatt. 1903, n°s 1 et 2. Separat Abdruck, s. 7 (obs. II). — Accident léger depuis lequel le malade se plaint de céphalée et de rachialgie, perte de la mémoire, lipothymie rendant tout travail impossible. Crises de rire ; difficulté de la marche qui détermine un tremblement de tout le corps. Anesthésie sensitivo-sensorielle. Crises de délire avec amnésie consécutive complète. Impossibilité de répondre aux questions les plus simples. Rétrécissement du champ visuel. Excitabilité musculaire extrême. *Exagération des réflexes rotuliens et achilléens* sans clonus du pied ni Babinski. Réflexes cutanés affaiblis. Réflexe conjonctival et palpébral conservés. Réflexe pupillaire paresseux. Amélioration considérable par le traitement psychothérapique.

Obs. 25 : Teissier. Réflexes dans l'hystérie. Lyon médical, 1905,

p. 749 (obs. 1). Hystérie viscérale. Accidents gastriques survenus après gros chagrins de famille. Réflexes rotuliens exagérés ; plantaires abolis.

Obs. 26 : Teissier (*ibid.*, obs. 2). — Anorexie hystérique chez un vieillard. Diagnostic basé sur les antécédents et l'évolution ultérieure. *Réflexes rotuliens exagérés* ; plantaires abolis.

Obs. 27 : Fayet. Thèse Lyon 1906 (obs. 1). — Hystérie avec stigmates. *Réflexes rotuliens brusques* mais égaux. Réflexes plantaires de défense.

Obs. 28 : Fayet (*ibid.*, obs. 4). — Troubles gastriques. Hystérie. Quelques stigmates. Pas de crises. *Réflexes rotuliens exagérés.* Réflexes plantaires à peine ébauchés.

Obs. 29 : Fayet (*ibid*, obs. 7). Hystérie (crises convulsives). Anesthésie des membres supérieurs. Rétrécissement du champ visuel avec inversion des couleurs. *Réflexes rotuliens exagérés* ; plantaires abolis.

Obs. 30 : Fayet, *ibid.* (obs. 10). — Hystérie, bronchite. Anesthésie conjonctivale et pharyngée. Rétrécissement du champ visuel. *Réflexe rotulien exagéré.* Réflexe plantaire aboli.

Obs. 31 : Fayet, *ibid.* (obs. 13). — Sciatique hystérique. *Réflexes rotuliens exagérés.* Réflexes plantaires abolis.

Obs. 32 : Fayet, *ibid.* (obs. 15).— Hystéro neurasthénie avec phénomènes dyspeptiques au cours d'une blennorrhagie . *Réflexes rotuliens exagérés.* Pas de trépidation épileptoïde. Grande diminution des réflexes plantaires.

Obs. 33 : Fayet, *ibid.* (obs. 18). — Hystérie post-traumatique et post-infectieuse (phlegmon) : Crises. Champ visuel retréci. *Réflexes rotuliens exagérés.* Réflexe plantaire très diminué.

Obs. 34 : Fayet, *ibid.* (obs. 19). — Hystérie : Intoxication combinée (alcool, plomb). Réflexes cornéens, palpébral, pharyngé normaux ; crémastérien diminué, Rosenbach exagéré. Réflexe plantaire aboli. *Réflexes rotuliens exagérés.* Pas de trépidation épileptoïde ni danse de la rotule.

Obs. 35 : Fayet, *ibid.* (obs. 20). — Pleurodynie hystérique . Guérison par la franklinisation. *Réflexes rotuliens exagérés.* Réflexes plantaires abolis.

Obs. 36 : Fayet, *ibid.* (obs. 23). — Amblyopie hystérique avec amétropie non corrigée par la boîte de Flees . Champ visue

retréci avec inversion des couleurs. Hypoesthésie gauche. *Réflexes patellairss exagérés.* Réflexes plantaires très diminués.

Obs. 37 : Binswanger. Hysterie (obs. 9, p. 130).— Mélancolie. Douleurs vagues et multiples. Faiblesse musculaire. Angoisse. Crises de rire hystérique. *Exagération des réflexes tendineux* et cutanés.

Obs. 38 : Binswanger. *Ibid.* (obs. 14, p. 188). — Crises d'hystérie. Hyperesthésie. Zones hystérogènes. Champ visuel rétréci. Abolition du réflexe palatin et pharyngé. Réflexes cutanés et *tendineux exagérés.*

Obs. 39 : Binswanger. *Ibid.* (obs. 16, p. 218). — Hystérie traumatique : Hallucinations visuelles. Crises d'hystérie. Réflexe pharyngé et palatin abolis. Réflexe abdominal aboli des deux côtés. Réflexes plantaires affaiblis. *Réflexes tendineux exagérés* des deux côtés.

Obs. 40 : Binswanger. *Ibid.* (obs. 75, p. 511). — Crises de larmes Zones hystérogènes. Réflexes *tendineux exagérés.* Réflexe cutané faible. Réflexe palatin et phagyngé absents.

Obs. 41 : Binswanger. *Ibid.* (obs. 86, p. 655). — Crises d'hystérie vulgaire. *Réflexes tendineux exagérés.* Réflexes cutanés un peu affaiblis. Réflexes palatin et pharyngé très faibles.

Obs. 42 : Binswanger. *Ibid.* (obs. 92, p. 717). — Noctambulisme hystérisque. *Exagération des réflexes tendineux* et cutanés. Réflexe conjonctival presque complètement aboli. Hypœsthésie gauche. Rétrécissement du champ visuel.

Obs. 43 : Binswanger. *Ibid.* (obs. 101, p. 743). - Grande attaque d'hystérie. Hypoesthésie. Zones hystérogènes. *Réflexes tendineux moyennement exagérés*, égaux des deux côtés. Abolition du réflexe pharyngé.

Obs. 44 : Simonin. Soc. de méd. militaire, 3 juin 1907. — Aphonie hystérique consécutive à un érysipèle infectieux. Hypoesthésie de la région cutanée prélaryngée. Hypoesthésie des deux régions pariéto-mastoïdiennes. Rétrécissement concentrique des deux champs visuels avec inversion des couleurs.

Obs. 45 : Westphall. Berlin. Klin. Woch, 1907, n° 43 (obs. II). — Pseudo-tétanie hystérique avec troubles vasomoteurs spéciaux : femme atteinte d'hallucinations de la vue, de l'ouïe. Sensation de boule. Crises de contractions toniques des extrémités supérieures, s'accompagnant de bleuissement et de refroidissement des doigts, apparaissant par

la pression des zones ovariennes, disparaissant par la suggestion. Examen électrique normal. Anesthésie cutanée et muqueuse. Ovarie double. Abolition des réflexes pharyngé, cornéen et conjonctival. Réflexes *tendineux vifs*.

d) ***Réflexes légèrement exagérés*** (obs. 46 à 53).

Obs. 46 : Hascovec. Casopis. ceskych. lekar 1898, *in* Revue Neurol. 1839, p. 500. — Un cas d'hystérie mâle : Rétrécissement pathologique des pupilles. Pas d'alcoolisme, pas de syphilis. Réflexes rotuliens *un peu exagérés*.

Obs. 47 : Mac Caskey. The New-York méd. Journal, 14 décembre 1901.— Dissociation hystérique du sens de la température avec inversion de la sensibilité au froid. Réflexes du genou *un peu exagérés*.

Obs. 48 : Rouche. Thèse Lille, 1902 (obs. 6). — Hystérie avec zones hystérogènes. Mouvements choréiformes. Réflexes : cornéen conservé, pharyngé et abdominal abolis, *rotulien très légèrement exagéré*, sans Babinski ni trépidation épileptoïde ; au bras droit diminué, au gauche aboli ; à l'avant-bras droit aboli, au gauche diminué.

Obs. 49 : Rouche. Thèse Lille, 1902 (obs. 10). — Crises hystériques fréquentes. Anesthésie presque complète. Réflexes : cornéen et pharyngé abolis ; abdominal et crémastérien normaux : *rotulien légèrement exagéré*. Pas de trépidation épileptoïde.

Obs. 50 : Lemoine *in* thèse Rouche, Lille (obs. 72, p. 62).— Névrose traumatique. Accident de chemin de fer. Enfant angoissé. Insomnie. Réflexes : cornéen et pharyngé normaux. *Rotulien légèrement exagéré*, sans trépidation épileptoïde.

Obs. 51 : Dupré et Camus. Soc. Neurol, 2 juillet 1903. — Méningisme et puérilisme mental paroxystiques chez un hystérique : Méningisme et fièvre durant 3 à 4 jours. Liquide céphalo-rachidien normal. Pas de Kernig. Réflexes rotuliens *légèrement exagérés*. *Signe de Babinski* à droite pendant 3 jours, en extension, au moment de l'acmé des accidents fébriles et cérébraux ; puis réaction oscillante; type normal en flexion rétabli au bout de 9 jours. Le diagnostic d'hystérie (rétrécissement du champ visuel droit ; hémianesthésie) est confirmé par le puérilisme mental survenu dans la suite et une nouvelle crise de méningisme survenue six mois après, avec Babinski normal (sœur morte quelques jours avant de méningite tuberculeuse).

Obs. 52 : Fayet, Thèse Lyon, 1906 (obs. 12). — Rhumatisme articulaire aigu ; atteintes légères. Claudication inadéquate consécutive ; hystérie. Guérison rapide par électricité et suggestion. Réflexes : pharyngien et cornéen normaux, abdominal diminué, crémastérien exagéré, plantaires abolis. *Réflexes rotuliens légèrement exagérés.* Plaques d'anesthésie et d'hyperesthésie. Rétrécissement du champ visuel.

Obs. 53 : Fayet. *Ibid* (obs. 17). — Alcoolisme chronique ; phénomènes légers de gastrite alcoolique. Hystérie toxique à manifestations convulsives. *Réflexe rotulien un peu brusque.* Réflexe plantaire aboli.

e) ***Réflexes inégalement exagérés*** (obs. 54 à 59).

Obs. 54 : Rouche, Thèse Lille, 1902 (obs. 1). — Homme entré pour troubles gastro-intestinaux ; ayant présenté antérieurement crises hystériques avec hémianesthésie droite, bégaiement. Réflexes : cornéen bien conservé ; pharyngé nul, *rotulien* normal à gauche, *exagéré avec violente rétraction à droite. Trépidation épileptoïde violente à droite*, rien à gauche. Babinski nul. Abdominal plutôt exagéré. Crémastérien bien conservé, s'épuise vite.

Obs. 55 : Lemoine, *in* Rouche. *Ibid* (obs. 63, p. 59). — Coxalgie hystérique droite consécutive à un accident ; la malade avait été renversée par une voiture. Abolition des réflexes pharyngien et cornéen. *Réflexe rotulien exagéré à droite*, normal à gauche. *Trépidation à droite.* La malade obtint une indemnité. Elle est guérie depuis.

Obs. 56 : Rouche, Thèse Lille, 1902 (obs. 12). — Vomissements et aboiement hystérique. Zones hystérogènes et zones d'anesthésie. Champ visuel rétréci. Réflexes : cornéen, plantaire abolis, pharyngé très diminué ; *rotulien exagéré à gauche.* Pas de trépidation. Pas de Babinski.

Obs. 57 : Fayet. Thèse Lyon, 1906 (obs. 3). — Hystérie : Crises. Stigmates. Hémihypoesthésie droite. *Réflexes rotuliens nettement exagérés*, peut-être plus à gauche qu'à droite. Réflexe de défense à la plante.

Obs. 58 : Fayet, *ibid.* (obs. 8). — Hystérie (crises) : *Réflexe rotulien exagéré* des deux côtés, surtout à gauche ; plantaire très difficile à obtenir.

Obs. 59 : Lemoine. *in* Thèse Rouche (obs. 71, p. 61). — Accident de chemin de fer : Perte de mémoire. Rires et pleurs sans causes. Réflexes : cornéen normal, pharyngé très diminué, *rotulien un peu exagéré* à gauche, avec *légère trépidation du pied.*

2° *Manifestations hystériques motrices* (obs. 60 à 191).

Parmi ces manifestations hystériques, les unes s'accompagnent d'exagération de tous les réflexes ou de réflexes sans rapport avec la localisation motrice ; dans les autres les réflexes exagérés concordent avec les phénomènes moteurs. Nous les placerons dans deux groupes différents. Dans chacun de ces groupes, nous réunirons les observations ayant certaines analogies entre elles, réalisant un syndrome moteur particulier : tremblement, contracture, monoplégie, paraplégie, hémiplégie, sclérose en plaques. Certaines, à symptômes multiples et complexes, étaient difficiles à classer : nous les avons rangées dans la classe dont elles se rapprochent le plus par leur symptôme prédominant :

a) **Exagération de tous les réflexes ou de la plupart des réflexes** (obs. 60 à 91).

Tremblement (obs 60 et 61)

Obs. 60 : Lemoine *in* Thèse Rouche, Lille, 1902 (obs. 39). — Tremblement hystérique du bras droit consécutif à une émotion et guéri vingt-deux ans après par la suggestion hypnotique. Rétrécissement du champ visuel. Zones d'anesthésie et d'hyperesthésie. Réflexes : cornéen normal, pharyngé aboli ; *rotulien exagéré ;* pas de clonus du pied.

Obs. 61 : Binswanger. Hysterie (obs. 76, p. 525). — Tremblement hystérique du bras droit post-traumatique. Dysarthrie légère, nys-

tagmus, céphalée. Amélioration par le traitement. *Réflexes tendineux plus marqués à gauche* qu'à droite. Réflexes cutanés sans particularité. Deux ans plus tard, tremblement ; réflexes rotulien et achilléen plus marqués à droite qu'à gauche ; la percussion du tendon amène plusieurs contractions ; réflexe cornéen conservé des deux côtés ; réflexe pharyngé vif ; réflexe palatin absent.

Contractures (obs. 62 à 69)

Obs. 62 : Binswanger. Hysterie. Nothnagel Path. (obs. 61, p. 448). — Contractures hystériques, apparaissant et disparaissant à la suite de crises, d'attaques d'hystérie chez une morphinomane. Troubles psychiques, mutisme, hallucinations, zones hystérogènes. *Réflexes rotuliens très exagérés.* Réflexe plantaire plus fort à gauche qu'à droite.

Obs. 63 : Oserctzkowski. Archives de neurologie, novembre 1886 (obs. 8). — Douleurs articulaires. Hémianesthésie. Contracture à apparition subite ; démarche trépidante. Amélioration par le traitement psychique. *Réflexes tendineux exagérés.*

Obs. 64 : Oserctzkowski. *Ibid.* (obs. 11). — Grandes crises d'hystérie. Surdité. Contractures, marche à petits pas. Anesthésie de la peau et des muqueuses. Rétrécissement du champ visuel. *Réflexes tendineux du genou et du tendon d'Achille exagérés.*

Obs. 65 : Binswanger. Hysterie (obs. 18, p. 248). — Akinesia Algera. Contractures des membres inférieurs. Hyperesthésie cutanée. Rétrécissement du champ visuel. On ne peut déterminer le phénomène du genou à cause de la contracture ; les autres réflexes *tendineux* et cutanés sont symétriquement *exagérés.* Guérison rapide en six semaines.

Obs. 66 : Binswanger. Hysterie (obs. 55, p. 404). — Hystérie toxique. Crises nombreuses. Alternatives de phénomènes paralytiques et de contractures, améliorés ou guéris par la suggestion. Hémorrhagies multiples. Aphonie. Réflexe rotulien d'intensité moyenne. *Réflexe achilléen exagéré*, sans clonus du pied. Réflexe de l'anconé n'apparait qu'à la percussion du triceps. Réflexe abdominal : normal à gauche, absent à droite. Réflexe crémastérien plus fort à droite qu'à gauche. Absence de réflexe plantaire.

Obs. 67 : Binswanger. Die Hysterie (obs. 60, p. 445). — Diathèse de contracture chez une hystérique. *Réflexe rotulien exagéré* des deux côtés, moins à gauche qu'à droite. Réflexe achilléen plus fort à gauche qu'à droite. Pas de Babinski.

Obs. 68 : Binswanger. Hysterie (obs. 66, p. 476). — Contracture hystéro-traumatique du bras. Amyotrophie. Crises d'hystérie. *Réflexes tendineux très vifs, égaux.*

Obs. 69 : Binswanger. *Ibid.* (obs. 72, p. 504). — Crises de contractions cloniques plus ou moins généralisées, surtout à la suite d'émotion et de contrariétés. *Réflexes tendineux* et cutanés *exagérés*, réflexes palatin et pharyngé conservés.

Monoplégie (obs. 70 à 82

Obs. 70 : Marie et Souza-Leite. Revue de médecine, 1895, p. 421-430. — Paralysie brachiale gauche, parésie du membre inférieur droit. Hémianesthésie gauche. Goût, odorat diminués. Ovarie gauche. Température abaissée du côté paralysé. *Réflexes tendineux exaltés.*

Obs. 71 : Grasset, *in* Thèse Durand-Bonnal. Montpellier, 1904, p. 163. — Monoplégie crurale hystéro-traumatique : Charretier, 35 ans. Chute. Perte de connaissance ayant duré trois heures. Rétention d'urine. La paralysie du membre inférieur gauche ne s'installe que 8 jours après l'accident, d'une façon progressive. Paralysie incomplète permettant la marche. Anesthésie localisée à ce membre. Réflexes normaux aux membres supérieurs ; *réflexes rotuliens très exagérés* des deux côtés. Pas de danse de la rotule ni de clonus du pied. Réflexe achilléen normal des deux côtés. Réflexes crémastérien normal. Pas de Babinski.

Obs. 72 : Lemoine. Thèse Rouche, 1902 (obs. 35). — Paralysie traumatique du bras gauche chez une hystérique, sans contracture. Réflexes : cornéen conservé, pharyngien aboli, rotulien normal. Léger *clonus du pied égal des deux côtés.* Guérison par le transfert. Quelques jours après, disparition du clonus.

Obs. 73 : Lemoine, *in* Thèse Rouche (obs. 68, p. 61). — Parésie du bras droit après une chute. Plaques d'anesthésie. Réflexes : cornéen normal, pharyngé aboli. *Réflexes rotulien* et plantaire *exagérés à droite*, normaux à gauche.

Obs. 74 : Fayet. Thèse Lyon, 1906 (obs. 21). — Coxalgie hystérique droite. Parésie du membre inférieur droit. *Réflexes rotuliens exagérés.* Réflexes plantaires abolis. Champ visuel rétréci.

Obs. 75 : Binswanger. Hysterie. Nothnagel. Pathol. (obs. 54, p. 395). — Paralysie hystéro-traumatique du membre supérieur gauche, survenue plusieurs semaines après l'accident : Anesthésie et analgésie segmentaires. Abolition du réflexe palatin. Conservation du réflexe pharyngé. *Réflexes tendineux* de l'anconé, du genou et de la rotule *exagérés.* Réflexe plantaire faible. Réflexe abdominal et crémastérien vif des deux côtés.

Obs. 76 : Charcot. Sur deux cas de monoplégie brachiale hystérique traumatique. Progrès Médical, 1885, obs. 2. — Paralysie du membre supérieur gauche : Trois jours après une chute sur l'épaule. Hémianalgésie gauche. Anesthésie du bras gauche. Ouïe, odorat, goût diminués à gauche. Rétrécissement du champ visuel gauche. Polyopie monoculaire. Zones hystérogènes. *Réflexes tendineux un peu exagérés.*

Obs. 77 : Marie et Souza-Leite. Revue de médecine, 1885, p. 421-430. — Paralysie du membre supérieur gauche : Hémianesthésie gauche. Goût, odorat abolis. Ovarie gauche. Crise d'hystérie. Guérison par l'aimant. *Réflexes tendineux un peu exagérés.*

Obs. 78 : Charcot. Semaine médicale, 8 juin 1892 (obs. 7). — Monoplegie brachiale survenue à la suite d'une émotion vive : Pas d'anesthésie. Œdème bleu hystérique. *Réflexes du coude un peu plus forts* qu'à l'état normal, mais égaux des deux côtés sans qu'on puisse en trouver la raison. Pas de trépidation épileptoïde du pied.

Obs. 79 : Raymond. Paralysie hystérique du plexus brachial. Presse médicale, 1899, p 221. — Paralysie motrice et sensitive sans atrophie, à la suite d'un léger trauma, il y a quatre ans. Réflectivité normale. *Réflexes rotuliens* légèrement *exagérés* des deux côtés, sans trace de clonus. Flexion du gros gros orteil par chatouillement plantaire.

Obs. 80 : Raymond. *Ibid.* — Paralysie brachiale hystérique : traumatisme du bras gauche (balle). Impotence fonctionnelle complète de ce bras, douleur, atrophie, plaques d'hypoesthésie. Guérison assez rapide par la suggestion à l'état de veille. *Réflexes tendineux légèrement exagérés.*

Obs. 81 : Chadzinski Des réflexes tendineux et cutanés et de leur

dissociation dans les maladies du système nerveux. Thèse Paris, 1902, n° 171, p. 106-109. — Monoplégie brachiale hystérique : *Réflexes tendineux et achilléen forts*. Irrégularité de la réaction des orteils.

Obs. 82 : Charpentier. Bulletin médical, 1907, p. 1052. — Hémiplégie brachiale hystérique : marche progressive, quelques craquements d'arthrite sèche. Le bras paralysé se maintient deux ou trois secondes horizontal avant de retomber. Guérison par la persuasion. Réflexe du triceps brachial, du biceps et du radius *forts*, mais aussi bien à droite qu'à gauche. Réflexes rotulien, achilléen et cutanés égaux et semblables des deux côtés.

Hémiplégie (obs. 83 à 91)

Obs. 83 : Oserctzkowski. Achiv. de neurol. 1886, p. 265 (obs. 6). — Hémiplégie hystérique gauche : Pas de contracture. Pas de participation de la face. Légère parésie du bras droit. Marche possible. Hémianesthésie. Hémiopie. *Reflexes tendineux exagérés des deux côtés*.

Obs. 84 : Ballet et Sollier. Revue de méd., 1893. — Ictus, mutisme. Aphonie. Ambliopie. Paralysie faciale. *Réflexe rotulien exagéré*, pharyngien augmenté.

Obs. 85 : Grasset. Arch. gen. de médecine, 1903, p. 19. — Un cas d'hystéro-traumatisme : vomissements abondants, quelques jours après un traumatisme du côté gauche. Paralysie et hemianesthésie gauches, se faisant au moment de l'examen médical. Motilité : marche difficile, tremblement vibratoire intermittent. Sensibilité : hémianesthésie gauche complète. Rétrécissement du champ visuel bilatéral, surtout à gauche. Hypoacousie, hypoosmie, hypoguensie du côté gauche. Réflexes : crémastérien exagéré à gauche ; *rotuliens exagérés des deux côtés* sans danse de la rotule ni clonus du pied. Babinski normal à droite, nul à gauche. Action médico-légale. Guérison obtenue par Pagès, interne du prof. Grasset, sous l'influence d'une ignipincture la nuit. Disparition de la paralysie et de l'anesthésie. On n'a pas noté l'état des réflexes après la guérison.

Obs. 86 : Grasset. Leçons cliniques sur le diagnostic de l'hémiplégie, 1903 et *in* Thèse Durand-Bonnal, Montpellier, 1904, p. 90. — Hémi-

plégie hystéro-traumatique gauche : chute d'une hauteur de trois mètres. Perte de connaissance passagère. Hématémèse (?) Paralysie ne commençant que le lendemain, frappant progressivement le membre supérieur et le membre inférieur gauches. Pas de participation de la face. Démarche : le malade râcle, ne fauche pas. Hémianesthésie gauche. Rétrécissement du champ visuel. Etalagisme. Hématémèses simulées. *Réflexes : rotuliens exagérés des deux côtés*, sans Babinski, sans danse de la rotule, sans trépidation épileptoïde. Réflexe abdominal exagéré des deux côtés.

Obs. 87 : Pic. Soc. méd. Lyon, 1905. Lyon médical, p. 752. — Hystéro-traumatisme : *exagération des réflexes patellaires*; abolition du réflexe plantaire avec conservation de la sensibilité de la plante du pied.

Obs. 88: Debove. Arch. gén. de méd., 1906, p. 1746.— Hémiparésie droite. Dysarthrie hystérique. *Réflexes tendineux exagérés des deux côtés.*

Obs. 89 : Achard. Apoplexie hystérique. Thèse Paris 1887 (obs. 2). — Apoplexie hystérique : hémiparésie, hémianesthésie, sensitivo-sensorielle. Réflexes *rotuliens accentués des deux côtés.* Pas d'épilepsie spinale.

Obs. 90 . Mann. Thèse Berlin, 1891, p. 6. — Attaque d'hémiplégie gauche avec hémianesthésie et perte de la parole, apparaissant brusquement, disparaissant rapidement. *Réflexes rotuliens un peu exagérés.* Le réflexe du triceps et du tendon d'Achille existe.

Obs. 91 : Giraud et Remlinger. Bull méd., 1897. — Syndrome de Weber apparu au cours d'une fièvre typhoïde. Hystérie toxique probable. Hémiplegie gauche avec hémianesthésie. *Réflexss tendineux légèrement exagérés.* Paralysie de la face à gauche. Ptosis droit. Crise convulsive hystérique. Mort par pneumonie. Pas de lésion du système nerveux.

b) **Exagération des réflexes correspondant aux phénomènee moteurs** (obs. 90 à 191).

Astasie-abasie (obs. 92 à 98)

α. ***Réflexes exagérés*** (92 à 93).

Obs. 92 : Binswanger. Hysterie (obs. 56, p. 414).— Astasie-abasie : Réflexe plantaire exagéré (avec vive adduction des bras). Réflexes

rotuliens exagérés (en même temps sensations thoraciques désagréables). Guérison par la suggestion. Rechutes.

Obs. 93 : Binswander. *Ibid.* (obs. 33, p. 417). — Astasie-abasie trépidante : Amélioration momentanée par la suggestion. Douleurs névralgiques intenses. Contractures des membres inférieurs. *Réflexes rotulien et achilléen exagérés*, pas de clonus.

β. ***Réflexes très exagérés*** (94 à 95).

Obs. 94 : Weill, Province méd., 12 mars 1892, p. 121, — Astasie-abasie traitée avec succès par un bandage compressif : Crises d'hystérie. Hoquet hystérique. Anesthésie récente des membres inférieurs. Réflexe pharyngien conservé. Réflexes cutanés normaux. *Réflexes rotuliens exagérés des deux côtés dans une proportion inusitée* : projection de la jambe qui va depuis la position initiale (angle droit avec la cuisse) jusqu'à l'extension complète. L'abaissement brusque de la rotule détermine un tremblement limité au triceps crural. Le choc sur le tendon du triceps brachial détermine une extension brusque et intense de l'avant-bras. La percussion des tendons des demi membraneux, demi tendineux et biceps crural, de même que celle des extenseurs des doigts n'est pas suivie d'effet. Enfin la trépidation plantaire manque totalement.

Obs. 95 : Terrien (Vendée), Progrès Médical, 1900. — Astasie-abasie hystérique : Marche sur les genoux, les coudes et les avant-bras depuis 4 ans. Parésie des deux avant-bras sans anesthésie. Confirmation du diagnostic d'hystérie monosymptomatique par la guérison rapide, complète et durable sous l'influence de la psychothérapie. « *Les réflexes patellaires sont très exagérés aux deux membres. Cette exagération était absolument nette. Ce n'était pas un réflexe tendineux illégitime, psychique, mais un réflexe légitime réel.* Je refais plusieurs fois l'expérience, le malade ayant les yeux fermés, les muscles des membres inférieurs placés dans le plus grand relâchement, les muscles des membres supérieurs contractés. J'obtiens toujours le même résultat ». Pas de trépidation épileptoïde. Le phénomène des orteils fait défaut.

γ. ***Réflexes avec clonus*** (obs. 96 à 98).

Obs. 96 : Raymond. Bulletin médical, Paris, 1893. — Paraplégie hystérique avec astasie-abasie. Polyopie monoculaire avec dyschro-

matopsie. Anesthésie de la peau et de la plupart des muqueuses. Tremblements des membres inférieurs. Mouvements toniques dans le membre supérieur droit. A la percussion du biceps, *mouvements épileptoïdes du bras*. Une chiquenaude ou un léger coup sur les membres inférieurs y déterminent la même trépidadion.

Obs. 97 : Grasset. Leçons de clinique médicale, 1896. — Hystérie mâle et neurasthénie. Malade déjà observé par Bitot (service de Pitres), (obs. 13 de sa Thèse, p. 91). Hystéro-traumatisme. Crise délirante. Contractures. Tremblement. Astasie-abasie. Automatisme ambulatoire. Guérison de la plupart de ces symptômes par l'hypnotisme. Stigmates : rétrécissement du champ visuel, réflexes pharyngés abolis. Réflexes Rosenbach abolis, crémastériens normaux, plantaires nuls, *rotulien très exagéré des deux côtés. Trépidation épileptoïde du pied gauche.*

Obs. 98 : Raymond. Journal de médecine, interne, 1902, p. 218. — Astasie-abasie hystérique. En 1898, gastralgie, vomissement, douleurs internes faisant penser à des crises de colique hépatique. Plus tard *exagération des réflexes tendineux* et *trépidation épiliptoïde* attribuées à un mal de Pott. Sicard les constate plus tard ainsi que l'impossibilité de la station debout non associée à une paralysie des membres inférieurs, du retrécissement du champ visuel, de l'hémianesthésie et porte le diagnostic d'hystérie.

Pseudo-tabes (obs. 99 à 102)

Obs. 99 : Lecorché et Talamon. Et. Méd. faites à la maison Dubois, Paris 1881 (p. 580). — Pseudo-tabes hystérique. Démarche ataxique, Romberg. Sens musculaire conservé. Réflexe plantaire exagéré. *Réflexe rotulien augmenté aux deux jambes.*

Obs. 100 : Michaut. Contribution à l'étude de l'hystérie chez les hommes. Thèse Paris, 1890 (p. 38). — Pseudo-tabes hystérique. Démarche tabétique, perte du sens musculaire. Anesthésie. *Reflexes patellaires exagérés.*

Obs. 101 : Souques. Syndrome hystérique simulant les maladies de la moelle épinière. Thèse Paris, 1891 (obs. 53, p. 131). — Syndrome hystérique simulateur du tabes : Incordination ; paraplégie ; douleurs fulgurantes ; crises gastrique ; parésie vésicale, diplopie

font penser au tabes. Certains des caractères de ces symptômes, les troubles oculaires, les anesthésies, l'état psychique particulier, la conservation des *réflexes rotuliens* (qui sont plutôt *exagérés*, sans trépidation spéciale) font penser à l'hystérie.

Obs. 102 : Scialom. Association névroso-organique. Thèse Montpellier, 1902, n° 78 (obs. 3, p. 24). — Hystéro-neurasthénie simulant le tabes chez un spécifique : Douleurs ressemblant assez aux douleurs fulgurantes, surtout la nuit ; vomissements alimentaires ; sensation de boule et de constriction thoracique. Atonie. Pas de Rosenbach. Pas d'incordination. Anesthésie testiculaire, épigastrique, conjonctivale. Zone hystérogène à la fosse iliaque gauche. Réflexes : *rotulien exagéré*, achilléen plus marqué à gauche, crémastérien paresseux.

Chorée (obs. 103 à 112)

α) ***Réflexes exagérés*** (obs. 103 à 110).

Obs. 103 : Perret, *in* Thèse Dettling, Lyon 1892. — Chorée arythmique hystérique. Hyperesthésie ovarienne. Analgésie incomplète aux membres inférieurs et complète aux membres supérieurs. *Réflexes rotuliens exagérés*, plantaires nuls.

Obs. 104 : Perret. *Ibid.* — Hémichorée arythmique hystérique gauche, ayant débuté par une contracture postémotive. Hémianesthésie. Anesthésie pharyngée. *Réflexe rotulien exagéré*. Pas de réflexe plantaire.

Obs. 105 : Perret. *Ibid.* — Chorée arythmique hystérique. Hémianesthésie droite sensitivo-sensorielle. Hémihyperesthésie gauche. Zones hystérogènes. *Réflexes rotulien* et plantaire : *exagérés à gauche*, diminués à droite.

Obs. 106 : Sonneville. Chorée arythmique hystérique chez l'enfant, Thèse Lille, 1901 (obs. 28, p. 65). — Chorée arythmique hystérique. Léger rétrécissement du champ visuel. Réflexe cornéen faible à droite, pharyngien conservé, abdominal un peu vif, plantaire faible, *rotulien exagéré*, massétérin brusque. Echec du traitement hypnotique et du bleu de méthylène. Guérison par l'isolement.

Obs. 107 : Binswanger. Hysterie (obs. 67, p. 484). — Chorée rythmique hystérique. *Réflexes tendineux*, cutanés, pharyngés : *exagérés*.

Obs. 108 : Binswanger. *Ibid* (obs. 69, p. 496).— Chorée arythmique hystérique. Zones hystérogènes. *Réflexes tendineux très vifs.* Réflexe abdominal plus fort à droite qu'à gauche. Réflexe plantaire faible. Réflexe palatin et pharyngé disparus.

Obs. 109 : Binswanger (obs. 71, p. 503). — Mouvements myocloniques dans les membres inférieurs chez un enfant de 12 ans. Crises nerveuses la nuit. Guérison par l'hydrothérapie. Réflexes *tendineux exagérés.*

Obs. 110 : Binswanger. *Ibid.* (obs. 79, p. 541). — Chorée, toux et aboiement hystériques. Crises d'hystérie, tremblement. Réflexes : *rotuliens exagérés*, cutanés plus forts à droite qu'à gauche.

6 **Clonus** (obs. 111-112).

Obs. 111 : Bitot. Thèse Bordeaux 1891 (obs. 18. p. 116).— Pseudo-chorée saltatoire de nature hystérique chez un saturnin. Disparition par l'application de l'aimant. Zones d'anesthésie et d'hypoesthésie disséminées sur les membres. Rétrécissement concentrique du champ visuel. Réflexes musculaires exagérés aux deux membres supérieurs. Réflexe *rotulien, très exagéré à gauche* ; à droite, il ne peut être examiné à cause de la trépidation continuelle du membre. Réflexe au chatouillement plantaire : non perçu à droite ; normal à gauche. Réflexe de Rosenbach : exagéré des deux côtés ; testiculaire plus marqué à gauche ; à droite, pharyngien normal. *Trépidation épileptoïde du pied droit* qui augmente l'amplitude des secousses dont ce membre est le siège.

Obs. 112 : Fayet. Thèse Lyon 1902 (obs. 22). — Chorée, tremblement, abasie, provoquées par une cure radicale de hernie. *Réflexes rotuliens exagérés. Danse de la rotule.* Réflexes plantaires complètement abolis.

Syndrome de Parkinson (obs. 113-114)

Obs. 113 : Boinet. Progrès méd., 1891, p. 21.— Tremblement, tic, chorée rythmée et syndrome fruste de Parkinson, de nature hystérique. Hystérie émotionnelle à la suite d'une frayeur. Parkinson fruste : tremblement à oscillations lentes, sensation de propulsion et rétropulsion. Hémianesthésie sensitivo sensorielle du côté gauche.

Rétrécissement du champ visuel. *Réflexe patellaire exagérée surtout à droite et après une course*)

Obs. 114 : Gaussel. Gaz. hôpitaux, 1907, p. 1515. — Paralysie agitante survenue chez une hystérique par imitation : tremblement n'intéressant pas toutefois les doigts, ne disparaissant pas complètement par l'action), attitude soudée (incomplète), propulsion et repropulsion, besoin de déplacement, astasie-abasie plutôt que démarche parkinsonnienne. Anesthésie cornéenne et pharyngée. Hypoesthésie droite. *Réflexes rotuliens très exagérés. Trépidation épileptoïde du pied gauche.* Pas de Babinski.

Spasme saltatoire (obs. 115)

Obs. 115 : Pradal, Vabre et Cavaillé (Béziers). Montpellier médical, 24 mars 1907, p. 265. — Hystérie traumatique à forme de spasme saltatoire : Accident sans choc physique grave, mais émotion intense ; quelques heures après, accidents nerveux graves (hallucinations de la vue, alternative d'abattement et d'excitation durant plusieurs mois, mais parésie des membres inférieurs, sans troubles des sphincters. Zones d'anesthésie cutanée. Hématémèse et crises nerveuses. Amnésie. Troubles intellectuels intenses. Les docteurs, commis pour l'expertise médico-légale, constatent, 18 mois après l'accident, des crises de spasme saltatoire survenant spontanément après aura ou provoquées par la recherche de la trépidation épileptoïde, ou la percussion du tendon rotulien. Pas de stigmates. *Exagération manifeste des réflexes rotuliens, plus accentués à droite.*

M. le docteur Cavaillé a bien voulu aller revoir la malade le 10 juillet 1908 (six ans après l'accident et deux ans après le jugement définitif) : banales crises d'hystérie tous les cinq à six jours, avec aura à point de départ dorsal ; pas de crise spontanée de spasme saltatoire, mais crise provoquée involontairement par la recherche du réflexe rotulien, durant quelques minutes, cessant par la compression ovarienne.

Tremblement (obs. 116 à 127)

α. ***Réflexe exagéré*** (obs. 116 à 118).

Obs. 116 : Bitot. Thèse Bordeaux, 1891 (obs. 12, p. 84). — Tremblement apparu après une émotion, guéri par l'aimant, chez un alcoolique : Réflexes : *rotuliens exagérés*, plantaires, testiculaires diminués. Rosenbach normal, pharyngien aboli.

Obs. 117 : Bitot. Thèse Bordeaux, 1891 (obs. 16, p. 107). — Tremblement hystérique à forme intentionnelle du membre supérieur droit : Hémicontracture de la face et des membres du côté droit, puis tremblement intentionnel dans le membre supérieur droit. Amélioration par la bande d'Esmarch. Rétrécissement concentrique des deux champs visuels. Réflexe pharyngé aboli. *Réflexe rotulien brusque* à droite, normal à gauche. Réflexe plantaire diminué des deux côtés, mais moins diminué à droite. Réflexe testiculaire et Rosenbach intacts.

Obs. 118 : Schuster. Soc. méd. de Berlin, 30 janvier 1899. Deutsche mediz Wochenschrift, 23 février 1899. — Tremblement hystérique du bras droit et des membres inférieurs six mois après un traumatisme de l'épaule droite : Dermographisme. Troubles vasomoteurs. *Exagération des réflexes patellaire* et plantaire droits.

β ***Réflexe très exagéré*** (obs. 119).

Obs. 119 : Dutil, *in* Thèse Paris, 1891, p. 63, obs. 13. — Tremblement hystérique généralisé : Boule hystérique. Ovarie double. Retrécissement du champ visuel. Affaiblissement musculaire. *Réflexes rotuliens très brusques, très exagérés.* La percussion des tendons active le tremblement, mais pas de phénomène du pied. Le relèvement brusque du pied, au lieu de produire une recrudescence des secousses, le font cesser un instant.

γ. ***Clonus*** (obs. 120 à 127).

Obs. 120 : Dutil. Tremblement hystérique. Thèse Paris, 1891, (obs. 17, p. 77). — Hystéro-épilepsie : Tremblement hystérique des

membres supérieur et inférieur droits. Hémianesthésie droite. Zone hystérogène. Rétrécissement du champ visuel. *Reflexe rotulien du côté droit exagéré*, très brusque. La percussion du tendon détermine la trépidation, le redressement brusque du pied également, mais ces manœuvres, tout comme le tremblement du membre inférieur, ne sont efficaces que lorsque le sujet tient sa jambe étendue sur une chaise ou appuie le talon sur le sol, ou bien quand il l'élève horizontalement. Par contre, ils ne se produisent pas quand le malade a la jambe fléchie à angle droit, le pied reposant à plat sur le parquet.

Obs. 121 : Dutil. *Ibid.* (obs. 2). — Astasie et abasie paralytiques chez un hystérique. Tremblement vibratoire généralisé. *Réflexes rotuliens un peu brusques*, quelques secousses (deux ou trois) des trépidations épileptoïdes qui cessent aussitôt.

Obs. 122 : Raymond. Soc. médicale hôpitaux, 1892, p. 402. — Hystérie toxique : tremblement par accès. Céphalée, alcoolisme *Réflexes* : plantaire aboli à gauche, un peu exagéré à droite. Réflexe rotulien normal, pharyngien aboli. *Légère trépidation spinale à droite.*

Obs. 123 : Rendu. Soc. méd. hôp., avril 1889, p. 182. Leçons de clinique médicale, 1890, p. 495.— Tremblement hystérique généralisé. Attaque apoplectiforme ou épileptiforme. Exagération du tremblement à l'occasion d'émotion morale ou de fatigue physique. Anesthésie cutanée, muqueuse et sensorielle (rétrécissement du champ visuel, micropsie, achromatopsie). Le tremblement qui survient ainsi par crises disparaît sous l'influence des douches, de la valériane, du repos. *Réflexes tendineux exagérés.* Réflexes plantaires exagérés. En relevant brusquement la pointe du pied, on détermine une *trépidation intense et prolongée.*

Obs. 124 : Van Gehechten. Journal de neurologie, 1899. p. 261 et 266, résumée d'après la Revue neurologie, p. 953— Un cas d'hyperexcitabilité réflexe extraordinaire. Tremblement général de tout le corps : Vertiges, sensations douloureuses vagues, d'aspect névrosique. Tremblement même au repos, sans trouble de l'écriture. Plaques d'hypéresthésie au cuir chevelu. La moindre percussion de n'importe quel tendon du membre supérieur ou du membre inférieur provoque une réaction intense dans tous les membres. La *percussion du ligament rotulien, même le simple frôlement de la plante du pied provoque une trépidation épileptoïde dans les deux*

membres. Même hyperexcitabilité pour les sens de la vue et de l'ouïe. Tonicité musculaire normale.

Obs. 125 : Rouche. Thèse Lille, 1902 (obs. 11). — Tremblement hystérique. Crises hystériques. Guérison rapide. Réflexes : cornéen normal, pharyngien et crémastérien nul, abdominal exagéré. *Réflexe rotulien un peu exagéré* des deux côtés. *Trépidation épileptoïde du pied très légère*, s'épuisant vite. Pas de Babinski.

Obs. 126 : Binswanger. Hystérie. Nothnagel. Path. (obs. 77, p. 533). — Tremblement vibratoire généralisé consécutif à un très léger traumatisme ayant fait penser à un début de myélite. Réflexe palatin et pharyngé conservés. Réflexes cutanés normaux. *Réflexe rotulien et achilléen notablement exagéré avec ébauche de clonus de la rotule.*

Obs. 127 : Binswanger. *Ibid.* (obs. 80, p. 543). — Tremblement et contractures hystériques prédominant au membre inférieur droit. Hémianesthésie droite. Visions. Réflexes rotulien exagéré à droite : *Clonus du pied manifeste à droite.* Réflexe palatin conservé à gauche, aboli à droite.

Syndrome sclérose en plaques (obs. 128 à 143)

α. *Réflexes exagérés* (128 à 130).

Obs. 128 : Edge. Remarks on a case of disseminated sclerosis. Lancet, sept. 1885. — Syndrome de sclérose en plaques apparu huit jours après un traumatisme : Tremblement, parole traînante, pas de nystagmus. *Réflexes rotuliens exagérés.* Ictus et hémiplégie droite. Hallucination, délire, hémiplégie gauche. Disparition rapide de ces accidents.

Obs. 129 : Raymond. Leçons sur les maladies du système nerveux. T. V, p. 418, 1901. — Pseudosclérose en plaques hystérique : Début à la suite d'un traumatisme par fatigue douloureuse dans les membres inférieurs ; idées obsédantes. Tremblement rythmé et incoordination motrice. Blépharospasme. Acroparesthésie. Mastodynie. Anesthésie pharyngée et cornéenne. Rétrécissement concentrique du champ visuel. « *Les réflexes* du genou, du tendon d'Achille, du poignet se produisent *avec une grande force* des deux côtés, mais

cela ne va pas jusqu'à la production d'un véritable clonus. La percussion du tendon rotulien est suivie d'une sorte de tremblement généralisé à tout le membre correspondant. Le réflexe du gros orteil s'effectue en flexion. Le phénomène de la trépidation épileptoïde fait défaut ».

Obs. 130 : Carrière, *in* Thèse Fouquet. Pseudosclérose en plaques hystérique. Lille, 1901 (obs. 2, p. 27). — Tremblement, troubles de la parole, nystagmus chez une hystérique. Zones d'anesthésie, d'hypoesthésie, d'hyperesthésie. Rétrécissement du champ visuel. En mai 1898, réflexes tendineux, *rotuliens exagérés*. Réflexe du coude vif, massétérin normal. Pas de trépidation épileptoïde du pied ni de la rotule. Réflexes cutanés : plantaires et abdominaux vifs ; pas de Babinski. Réflexe pharyngien vif; cornéen nul. Amélioration très notable par la ponction lombaire. En janvier 1899 : Réflexes normaux, sauf le réflexe plantaire toujours vif et le réflexe cornéen aboli. La guérison s'est maintenue en mai 1900.

6. *Trépidation épileptoïde* (131 à 143).

Obs. 131 : Souques. Thèse 1891, Paris (obs. 9, p. 43). — Sclérose en plaques disséminée à forme insolite. Amélioration très notable par application de pointes de feu : Symptômes simulant la sclérose en plaques : troubles antérieurs (céphalée, vertiges, diplopie, accès épileptiformes) ; troubles actuels de parésie, rigidité, trémulation des membres inférieurs à la moindre tentative de marche, accès de convulsions toniques à la moindre irritation cutanée ; trémulation de la langue. Symptômes simulant le tabes : analgésies, hyperesthésies, douleurs lancinantes et fulgurantes, crises gastriques et abdominales, perte du sens musculaire. Diagnostic d'hystérie porté par Souques à cause des caractères du tremblement, de l'émotivité, du complexus symptômatique. Amélioration notable par l'application de pointes de feu. *Réflexe rotulien exagéré* d'une façon notable ; mouvements convulsifs avec trépidation des membres inférieurs pour toute tentative de flexion du pied, contrairement à ce qui s'observe dans l'épilepsie spinale.

Obs. 132 : Westphall. Arch. fur psych., Bd. XIV. Heft. I., *in* Thèse Souques (obs. 11, p. 47). — Uber eine dem Bilde der cerebrospinalen grauen Degeneration ähnliche erkrankung des centralen Ner-

vensystems ohne anatomische Befund.—Sclérose en plaque observé pendant prés de 4 ans : tremblements, douleur, troubles du langage, faiblesse dans les membres inférieurs. *Réflexes rotuliens exaltés* et *trépidation épileptoïde*. Évolution irrégulière, aggravation ou amélioration étonnantes et subites de certains des symptômes. Hémiplégie droite sans paralysie faciale avec hémianesthésie complète et hyperesthésie gauche. Autopsie : pas de lésions.

Obs. 133 : Westphall. *Ibid.* — Chez un sujet à antécédents héréditaires nerveux, légère faiblesse dans les membres inférieurs avec Romberg. Six ans après : tremblement intentionnel des membres supérieurs, inférieurs du tronc et de la tête. Langage hésitant. Quelques crises convulsives. *Trépidation épileptoïde. Exagération des réflexes rotuliens.* Mort par maladie intercurrente (scorbut). Autopsie : pas de lésions (1).

Obs. 134 : Bristowe, Disease of the nervous system. London, 1888. — Syndrome hystérique simulateur de la sclérose en plaques : Paraplégie, aphonie, faiblesse dans les membres supérieurs et autres manifestations hystériques antérieures. Actuellement : rire sans motif, aphonie, parésie des membres supérieurs et tremblement. Parésie des membres inférieurs (la malade peut les remuer, mais elle ne peut se tenir debout) avec tendance à la rigidité (pieds en extension sur le cou-de-pied). *Réflexes du genou très exagérés, clonus du pied et de la rotule*, absence de réflexes plantaires, réflexe abdominal très marqué. Zone d'hyperesthésie douloureuse. Disparition de l'aphonie au début du traitement électrique. Quinze jours après, amélioration notable des phénomènes parétiques et disparition de la trépidation épileptoïde. Guérison complète un mois après.

Obs. 135 : Fouquet. Th. Lille, 1901 (obs. 1, p. 23). — Hémiplégie gauche passagère quelques jours après une rixe. Faiblesse des membres inférieurs, nystagmus, tremblement intentionnel. Pla-

(1) Dans ces deux cas l'examen des centres nerveux et des nerfs minutieusement pratiqué par Westphall n'a permis de découvrir ni plaque de sclérose ni altération appréciable. Wesphall appelle ces cas des pseudo-sclérose, et il entend par là une affection qui ne peut être distinguée de la sclérose en plaques. Rendu, Souques pensent qu'il s'agissait dans ces deux cas d'un syndrome hystérique méconnu.

ques d'anesthésie et d'hyperesthésie. *Réflexes rotuliens très exagérés. Trépidation épileptoïde.* Pas de Babinski. Amélioration très notable par un traitement révulsif agissant surtout comme suggestion. Nouvel ictus, après une nouvelle rixe. Guérison presque complète par la suggestion. *Légère exagération des réflexes rotuliens et légère trépidation épileptoïde.*

Obs. 136 : Lemoine. *Ibid.* (Obs. 3, p. 34). — Tremblement survenu chez une hystérique quelques jours après une émotion, léger nystagmus. Réflexes : cornéen et pharyngien abolis ; abdominaux vifs. *Rotuliens exagérés. Trépidation épileptoïde des pieds.* Pas de Babinski. Guérison rapide par le bleu de méthylène.

Obs. 137 : Lemoine, *in* Thèse Fouquet, Lille, 1901 (obs 4, p. 36). — Début par parésie du membre inférieur gauche, nystagmus, zones d'anesthésie. Réflexe cornéen conservé. Réflexe pharyngien aboli. *Réflexes rotuliens exagérés, trépidation épileptoïde* à gauche. Réflexes légèrement augmentés à droite. Aggravation : parésie du membre inférieur droit avec exagération des réflexes, miction difficile. Tremblement du bras et de la main gauche. Guérison complète et durable à la suite de l'application à la région lombaire de six pointes de feu profondes. Il ne reste plus qu'un peu d'exagération des réflexes.

Obs. 138 : Lemoine. *Ibid.* (obs. 5, p. 38). — Troubles de la marche, douleurs multiples ; nystagmus, tremblement. *Réflexes rotuliens très exagérés,* surtout à droite, réflexes du poignet légèrement exagérés, *trépidation épileptoïde bilatérale.* Evolution irrégulière pendant 4 ans, avec périodes d'amélioration de longue durée. Stigmates d'hystérie : anesthésie et hyperesthésie en plaques. Réflexes : pharyngien aboli, cornéen diminué, plantaire très exagéré. Guérison depuis trois ans à la suite d'un changement de conditions morales.

Obs. 139. Lemoine. *Ibid.* (Obs. 6. p. 41). — Fatigue des membres inférieurs avec troubles vésicaux. *Exagération des réflexes et trépidation épileptoïde,* nystagmus, diminution des réflexes pharyngien et cornéens. Plaques d'anesthésie. Tous ces symptômes surviennent par période de quinze jours et disparaissent, sauf les troubles de la sensibilité et l'exagération des réflexes.

Obs. 140. : Lemoine. *Ibid.* (Obs. 7, p. 42). — Parésie du membre inférieur, avec *exagération des réflexes rotuliens et trépidation*

épileptoïde, apparaissant et disparaissant par crises. Troubles visuels passagers sans lésion organique. Stigmates : Rétrécissement du champ visuel, boule hystérique, abolition du réflexe pharyngé. Zones d'hyperesthésie.

Obs. 141. Lemoine. *Ibid.* (Obs 8, p. 46). — Tic facial et abdominal. Changement de caractère. Troubles vésicaux. Léger nystagmus horizontal. Légère hyperesthésie gauche. Réflexes : pharyngien aboli, cornéen diminué. *Réflexes rotuliens très exagérés*, surtout à droite. *Trépidation épileptoïde* plus marquée à gauche. Amélioration par les lotions, les pulvérisations d'éther sur la colonne vertébrale ; *disparition de la trépidation épileptoïde*. Diminution de l'exagération des réflexes rotuliens.

Obs. 142 : Acchioté, Hystérie simulant la sclérose en plaque. — Clonus du pied. Guérison. Congrès de Madrid, 1903, *in* R. neurol., p. 586. — Paraplégie spasmodique, tremblement des mains, vertige, anesthésie totale aux membres inférieurs survenus chez une jeune hystérique à la suite de fortes secousses morales. *Réflexes exagérés, clonisme du pied manifeste*. Huit mois après guérison subite et totale. Signe de Babinski toujours absent.

Obs. 143 : Parhon et Goldstein. Congrès de neurologie. Rennes, 1905, *in* R. neurol., 1905, p. 862. — Hystérie simulant la sclérose en plaques et la syringomyélie. Au début, vertiges, ictus. Hémiparésie gauche après un accident de voiture. Aggravation. Tremblement intentionnel. *Trépidation épileptoïde avec exagération des réflexes* sans Babinski; diplopie, dissociation syringomyélique et atrophie très nettes du côté gauche. L'examen anatomique permet dans ce cas d'éliminer absolument la sclérose en plaques et la syringomyélie.

Monoplégie (obs. 144 à 150)

α) *Réflexes exagérés* (obs. 144 à 145).

Obs. 144 : Charcot. Sur 2 cas de monoplégie brachiale hystérique traumatique. Progrès médical, 1885. (Obs 1 et œuvres complètes. Leçons sur maladies du syst. nerveux, t. III, p. 299-369). — Paralysie brachiale droite survenue 6 jours après une chute sur l'épaule. Anesthésie correspondante. Température du membre

paralysé abaissée. Ouïe, goût abolis du côté droit. Rétrécissement du champ visuel des deux côtés, polyopie monoculaire. Anesthésie pharyngée. *Réflexes tendineux un peu exagérés au coude, au poignet.*

Obs. 145 : Binswanger, Die Hysterie (obs. 12, p. 175).— Troubles de la marche consécutifs à la morsure d'un chien. Rétrécissement du champ visuel. Hémianesthésie. *Réflexes rotuliens exagérés, surtout à gauche.* Pas de réflexe achilléen. Réflexe plantaire normal.

β) *Clonus* (obs. 146 à 150).

Obs. 146 : Babinski. Atrophie musculaire dans les paralysies hystériques. Arch. de neurol., 1886, p. 3 (obs. 1). — Monoplégie brachiale gauche : Alternatives de flaccidité et de contracture. Amyotrophie assez prononcée. Léger affaiblissemeet du membre inférieur gauche. Hémianesthésie sensitivo-sensorielle, crises d'hystérie Mutisme et rétention d'urine hystériques. *Réflexes tendineux exagérés du côté malade.* En redressant les doigts, on provoque de l'épilepsie spinale.

Obs. 147 : Babinski. *Ibid* (obs. 55, page 110). — Contracture du membre supérieur gauche 45 jours après une fracture ; 4 mois après, paralysie et contracture persistantes Amyotrophie hémianesthésie sensitivo-sensorielle ; rétrécissement du champ visuel. Crises de dyspnée hystérique. Diminution de la paralysie et de la contracture, après une seule séance de massage. *Réflexe du coude et du poignet exagérés à gauche. Trépidation facile des doigts et surtout du pouce* quand on cherche à les redresser. Par moments, cette trépidation est spontanée et rappelle le tremblement parkinsonnien.

Obs. 148 : Souques. Thèse. Paris, 1891, obs. 30). — Hémiparaplégie hystérique simulant une paralysie d'origine syphilitique. Paraplégie et surdité antérieures guéries au bout de quelques jours. Actuellement : impotence absolue du membre inférieur droit. *Réflexe rotulien exalté* à droite, normal à gauche.

A droite la flexion dorsale du pied éveille peut-être trois ou quatre secousses, mais pas de trépidation épileptoïde nette : Hémihypoesthésie droite, anesthésie pharyngée. Champ visuel retréci.

Obs. 149 : Becco. *Monoplégie hystérique avec signe de Babinski*

et clonus du pied passagers Annales de la Soc. Médico Chirurg. de Liège. Juillet 1903. Jeune fille, 16 ans, en bonne santé.

Antécédents personnels : Il y a trois ans, paralysie subite du membre supérieur gauche qui disparaît subitement au bout de deux mois et reparaît pendant quelques jours l'année suivante.

Etat actuel : Paralysie du membre inférieur droit survenue brusquement, sans cause apparente, il y a trois semaines. Dans l'attitude du repos, le pied droit est plutôt en flexion accusée sur la jambe, il n'est en aucune manière dévié, il est complètement immobile de même que les orteils. La paralysie musculaire de la jambe et du pied paraît complète. Les muscles de la cuisse et de la fesse droites fonctionnent bien, de même que les muscles du restant du corps. Pas de raideur, pas de contracture. Tonus musculaire normal.

Lorsque la malade marche, elle soulève brusquement la jambe droite et, fait à noter, lorsque le pied est ainsi fortement détaché du sol, il n'a aucune tendance à tomber en équinisme, il reste au contraire fléchi jusqu'à angle droit sur la jambe. Pas de troubles trophiques, sensibilité intacte. *Réflexes rotuliens achilléens et plantaires très nets*. Réaction électrique normale. Zones hystérogènes nettes, pas de rétrécissement du champ visuel ; réflexe pharyngé totalement aboli.

Onze jours après l'entrée, apparurent d'une façon nette le *clonus du pied* et le redressement en extension forcée des orteils par l'excitation légère de la face plantaire du pied. Ces phénomènes durèrent trois jours, puis disparurent brusquement. A peu près, en même temps, sous l'influence de suggestions répétées, les orteils d'abord, puis le pied, retrouvèrent leur mobilité et au bout de quelques jours la paralysie disparut complètement et la force motrice redevint normale. Pendant un certain temps, la démarche de la patiente fut anormale et d'allure variée et bizarre ; sous l'influence d'admonestations répétées, elle redevint naturelle.

La jeune malade quitte l'hôpital complètement guérie

M. le professeur Becco, qui a bien voulu nous envoyer cette observation, nous écrit, en outre, à la date du 10 juillet 1908 :

« La jeune fille a été atteinte l'an dernier d'une amaurose brusque et passagère (15 jours) de l'œil gauche. Elle est revenue à ma clinique, il y a 4 mois, pour des accidents d'autre nature. J'ai pu

constater que, depuis 4 ans, elle s'est considérablement développée : elle exerce le métier de servante et il ne s'est plus produit de symptômes morbides au membre inférieur droit. Le clonus du pied et le signe de Babinski sont toujours absents. Une ponction lombaire a démontré l'intégrité complète du liquide céphalo-rachidien. »

Obs. 150 : Van Gehuchten — Un nouveau cas de clonus du pied dans l'hystérie. Contracture, hémianesthésie cutanée et sensorielle. — Névraxe, vol. IX, fascicule 2, 25 janvier 1908. — Femme, 35 ans.

Antécédents : Gastralgie nerveuse ; affection utérine douloureuse pour laquelle la malade a subi deux interventions. Le mauvais état général persistant, on diagnostique un rein mobile et on fait une laparotomie pour exciser une partie de la paroi abdominale. Crise d'hystérie durant douze heures à chaque période menstruelle. A la suite d'une grande crise de vingt-quatre heures, il y a deux ans, paralysie avec contracture du membre inférieur gauche, persistant depuis, paralysie flasque du membre supérieur gauche.

Etat actuel : Contracture des plus intenses au membre inférieur gauche, empêchant tout déplacement du membre. Celui-ci est agité de petites secousses ressemblant à un faible degré de la trépidation épileptoïde. Parésie du membre supérieur gauche. Les membres supérieur et inférieur droits sont normaux. Hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche. Douleur stomacale vive et vomissements.

Le traitement par la suggestion à l'état de veille diminue la contracture du membre inférieur. La sensibilité commence à revenir.

« Grâce à la disparition de la contracture, nous avons pu examiner, à plusieurs reprises, l'état des réflexes cutanés et tendineux des deux membres inférieurs. Les réflexes abdominaux, inguinaux et plantaires sont normaux des deux côtés. Le réflexe rotulien est normal à droite ; à gauche, il présente une exagération sensible. Le relèvement un peu brusque du pied sur la jambe provoque, à gauche, un *clonus manifeste* qui persiste aussi longtemps que l'on tient le pied relevé. Le clonus fait complètement défaut à droite. Le clonus du pied est tout à fait typique et entièrement comparable au

clonus du pied que l'on observe communément dans les paraplégies spastiques dues à une lésion organique de la moelle épinière. Il ne peut donc être question ici de pseudo-clonus, à moins d'appeler pseudo-clonus tout clonus du pied survenant dans l'hystérie. Un point qui mérite encore d'être signalé et qui nous paraît avoir une certaine importance au point de vue de la nature hystérique d'une contracture du membre inférieur, c'est la contracture en flexion des orteils. Cette forme de la contracture ne s'observe guère dans les paraplégies spastiques dues à une lésion médullaire, où l'extension plus ou moine permanente du gros orteil — ce que nous appellerions volontiers le Babinski permanent— est la règle. La contracture en flexion n'est cependant pas propre à la contracture hystérique, puisqu'on peut l'observer dans les paralysies consécutives aux polynévrites, mais alors le diagnostic différentiel n'offre guère de difficultés. »

Paraplégie (Obs. 151 à 174)

α) *Reflexes exagérés* (15 à 157).

Obs. 151 : Oserctzkovski. Arch. de neurol., nov. 1886, p. 265 (obs. 3).— Paraplégie et aphonie hystéro-traumatique, contracture, anesthésie cutanée. *Réflexes rotuliens très exagérés.*

Obs 152 : Osertzckovski. *Ibid.* (obs. 4).— Paraplégie hystérique chez un sujet nerveux. Constipation, difficulté de la miction. Léger degré de contracture. *Réflexes rotuliens très exagérés* Réflexes cutanés exagérés.

Obs. 153 : Bernheim. Hypnotisme, psychothérapie, 1891, p. 299. — Crises et paraplégie hystériques. Réflexe achilléen normal ; *réflexes rotuliens singulièrement exagérés* « Un coup sur le tendon rotulien provoque une trajectoire excessive, d'un demi mètre environ, décrite par le pied ; cette trajectoire débute même par l'attente du coup, par l'idée du choc qu'on veut produire. »

Obs 154 : Pitres. Leçons cliniques sur l'hystérie, t. I, p. 450. — Paraplégie hystérique avec contracture des membres inférieurs: Hystérique invétéré ayant présenté déjà de nombreuses contractures d'une durée de quelques jours à six mois. Paraplégie à la suite d'une crise convulsive Les membres inférieurs sont immobi-

lisés en flexion forcée. Le relèvement de la pointe du pied ne produit pas de trépidation épileptoïde. Les *réflexes rotuliens sont très brusques, mais ils ont peu d'amplitude.*

Obs. 155 : Blumenau. Vratch, 31 janv. 1890. — Parésie des membres inférieurs; crises hystériques; contractures, nystagmus, céphalée. Amélioration de quelques symptômes par la suggestion hypnotique. *Réflexes tendineux exagérés.* Pas de trépidation épileptoïde.

Obs. 156 : Lemoine, *in* th. Rouche, 1902 (obs. 42).— Paraplégie flasque chez une hystérique ayant présenté des manifestations multiples (anorexie, ballonnement abdominal, paralysie des sphincters, mutisme). Réflexes : cornéen et pharyngé abolis. *Rotulien légèrement exagéré*, pas de clonus du pied.

Obs. 157 : Conor. Gazette des Hôpitaux, 1905, p. 1121. — Paraplégie hystérique survenue chez un soldat au cours d'un séjour à l'hôpital pour troubles respiratoires mal systématisés. Paralysie incomplète, sans atrophie, sans troubles de la contractilité électrique. Anesthésie en bottes. Réflexe pharyngé aboli ; réflexe cornéen conservé. Rétrécissement du champ visuel. *Réflexes rotuliens très manifestement exagérés.*

β) *Clonus* (Obs. 158 à 174).

Obs. 158 : Oserctzkowski. Arch. de neurol., 1886 (obs. 5). — Paraplégie hystérique des membres inférieurs plus marquée à droite, monoplégie du bras droit. Troubles capricieux de la sensibilité. Crises hystériques. Contractures variables. *Réflexes tendineux exagérés aux deux membres inférieurs; clonus dorsalis du pied droit. Réflexes tendineux du triceps droit très exagérés.*

Obs. 159 : Sperling. Neurol Centralblatt, 1888. — Paralysie hystérique simulant une myélite tuberculeuse. Pas de troubles vésicaux. *Réflexes rotuliens exaltés du côté gauche. Trépidation spinale.*

Obs 160 : Lamacq. *In* Th. Bitot. Bordeaux, 1890, p. 68 (obs. 11). — Paraplégie hystérique chez un alcoolique : Paraplégie passagère il y a quelques mois. Convulsions, aphasie transitoire. Réapparition de la paraplégie : douleurs lombaires, station debout impossible, fourmillements, rétention d'urine. Guérison rapide en un mois par l'électricité statique.

Rétrécissement du champ visuel. Réflexe pharyngien aboli dans la moitié droite. Réflexes : plantaires abolis des deux côtés, esticulaire et Rosenbach abolis. Rotulien faible à droite, brusque à gauche, mais souvent exagéré bilatéralement. *Trépidation épileptoïde* variable, uni- ou bilatérale; parfois elle disparaît complètement.

Obs. 161. Charcot. *In* thèse Souques (obs. 41, p. 94). — Mlle B. est vue pour la première fois par M. Charcot, le 29 juin 1881.

Antécédents héréditaires. — Famille de névropathes (*aliénés*, *suicidés*, originaux).

Antécédents personnels : En juin 1879, chute de voiture et légère commotion cérébrale. Depuis, douleur ovarienne. En décembre, pseudo-oclusion intestinale. Crises hystériques, changement de caractère, toux bruyante. En mars 1880, douleur vive au milieu du dos avec parésie des membres inférieurs, ayant fait penser à une lésion des vertèbres; inclinaison du tronc vers la droite. Depuis deux mois, paraplégie surtout marqué du côté gauche.

Charcot la voit le 29 janvier 1881 : A sa visite inattendue, crise de toux et de trépidation des membres inférieurs. Les membres inférieurs sont raides dans l'extension; on a de la peine à les fléchir surtout le gauche. La malade elle-même les fléchit volontairement assez bien, surtout à droite; « alors, on reconnaît une *exagération des réflexes rotuliens*, surtout à gauche, on provoque *des deux côtés la trépidation spinale* par le redressement de la pointe du pied. La malade connaît bien cette trépidation; elle dit qu'elle survient souvent, spontanément à la suite d'une émotion ou quand elle veut changer de position ». Parésie du membre supérieur gauche sans exaltation des réflexes.

Douleur ovarienne gauche, déterminant par la pression une aura. Hyperesthérie du côté gauche du tronc. Sensibilité plantaire conservée, mais le chatouillement ne produit pas de réflexe.

« Tout est-il hystérique dans ce cas? J'ai soutenu l'opinion, malgré le caractère si accentué de la paraplégie spasmodique et bien que, contrairement à ce qui a lieu dans les contractures hystériques, il n'y ait pas rigidité au maximum, mais simplement demi-rigidité.»

Séjour à Auteuil chez Béne-Barde sans amélioration.

Au mois de novembre 1881, survient l'incident suivant, que

Le père raconte dans une lettre : « Lundi matin même, vers neuf heures et demie, lors de la prise de la douche, la marche avait été aussi pénible que de coutume et rien ne faisait prévoir le mieux qui était à la veille de se produire. Notre chère malade, poussée, paraît-il, par un rêve qu'elle avait fait la nuit, a profité du moment où elle était seule, pour se lever d'abord, et ensuite pour aller trouver dans la chambre à côté la petite sœur qui est toujours avec nous. Vous pouvez juger de la stupéfaction de cette bonne sœur qui ne pouvait en croire ses yeux, et est accourue nous annoncer cette heureuse nouvelle. Notre pauvre fille s'était vue en songe en présence de M. Charcot, qui l'avait menacée de la séparer de ses parents et de la sœur Sainte-Bathilde, qu'elle aime beaucoup, si elle ne faisait pas tous ses efforts pour marcher »

Elle prie beaucoup la Sainte-Vierge (dont c'était la fête), en se disant que si la Sainte-Vierge voulait, elle marcherait. Jusqu'à dix heures du matin, il n'y eut rien de changé. Elle était restée seule pendant une heure, quand elle s'écria : « Je marche, je marche. »

Et depuis, la malade marche sans appui. Marche régulière pour le membre inférieur droit ; le membre gauche tremble sensiblement, mais moins qu'auparavant. Trépidation épileptoïde de tout ce membre par redressement du pied, durant sensiblement le même temps à droite et à gauche. Au genou, surtout à gauche, une légère percussion du tendon rotulien provoque des mouvements spasmodiques prolongés.

14 décembre 1881. — La malade est revue par Charcot : « elle marche sans appui mais en frottant le pied gauche contre le sol ». *Exagération des réflexes rotuliens surtout à gauche. Trépitation épileptoïde* manifeste, pas de raideur. Analgésie gauche.

24 février 1882. — Les caractères de la paraplégie spasmodique persistent, mais à un moindre degré : réflexes rotuliens exagérés et trépidation épileptoïde dans les deux membres, surtout à gauche.

23 mai. — *Réflexes rotuliens à peu près normaux* ; encore trépidation épileptoïde du pied gauche un peu moins à droite.

Depuis la malade est mariée, a accouché de trois garçons bien portants. « Elle ne présente plus aujourd'hui aucun des symptômes qu'elle a si longtemps présentés.

Obs. 162 : Vallet. *In* th. Souques (obs. 42, p. 99). — Paraplégie hystérique spasmodique avec paralysie des sphincters chez une jeune fille ayant présenté antérieurement à plusieurs reprises de la claudication du membre inférieur droit et de la paralysie de la main survenues et disparues brusquement. Troubles de la sensibilité cutanée. *Exagération des réflexes tendineux des deux côtés surtout à gauche. Tremblement épileptoïde spontané*, provoqué facilement par la flexion du pied à gauche. Amélioration assez marquée sous l'influence de l'hydrothérapie et l'électricité

Obs. 163 : Souques. Th. Paris, 1891 (obs. 42, p. 169). — Paraplégie hystérique simulant un tabes dorsal spasmodique, chez un malade à antécédents héréditaires tuberculeux, prise d'abord pour un début de mal de Pott, puis pour une sclérose latérale amyotrophique. Charcot trouve une contracture des membres inférieurs *avec exagération des réflexes rotuliens et trépidation épileptoïde prolongée*. Pas de troubles vésicaux. Guérison subite, disparition dès le lendemain de la trépidation. Deux mois et demi après, réflexes rotuliens à peine exagérés.

Obs. 164 : Sicard et Riche. Presse méd. 1898. p. 225. — Hystérie traumatique. Double pied bot hystérique. Amnésie rétro-antérograde. Contractures datant d'un an et demi : Grandes crises d'hystérie. Hypoesthésie et anesthésie cutanées segmentaires. Rétrécissement concentrique du champ visuel. Réflexes : il est difficile de se rendre compte de l'état des réflexes des membres inférieurs. La recherche de la percussion rotulienne et la recherche du phénomène du pied sont toujours suivies d'un tremblement à généralisation rapide. Les réflexes crémastérien, abdominal, massétérin sont conservés. Disparition de la contracture et de l'amnésie par la suggestion

Obs. 165 : Gentes, *in* Thèse Fauché. De la valeur du signe de Babinski Th. Bordeaux, 1899, p. 36 (obs. 20). — Paraplégie des membres inférieurs depuis 4 ans chez une malade ayant eu des crises. Constipation, parfois rétention d'urine. Pas de lésion de la colonne vertébrale. Hypoesthésie droite. Rétrécissement du champ visuel. *Réflexes rotuliens exagérés*, plantaires conservés, abdominaux très diminués à gauche et abolis à droite ; pharyngien très affaibli. Amélioration notable par le bleu de méthylène ; marche possible, légère parésie persistante du membre inférieur droit. On

constate alors à droite : une exagération très marquée du réflexe rotulien, une *trépidation* rotulienne très nette et une *trépidation* épileptoïde du pied très accentuée durant très longtemps et s'étendant à tout le membre ; à gauche, une légère exagération du réflexe rotulien sans trépidation épileptoïde ni rotulienne. L'excitation de la plante du pied droit provoque une extension très marquée de tous les orteils et du gros orteil principalement ; à gauche, les deux ou trois premières excitations provoquent une extension légère des cinq orteils ; les excitations ultérieures laissant les orteils immobiles, mais on ne constate jamais de flexion.

Obs. 166 : Lemoine, *in* th. Rouche, Lille, 1902 (obs. 34). — Paraplégie hystérique. Anesthésie complète de toute la partie inférieure du corps jusqu'à la ceinture et zones d'anesthésie disséminées. Parésie vésicale et rectale. Troubles de la vue très marqués. Amblyopie, ptosis des paupières supérieures. Anorexie, refus de manger. Cet état s'est développé, il y a quatre mois, à la suite d'une grande crise hystérique. *Réflexes :* cornéen et pharyngé abolis. *Réflexe rotulien très exagéré des deux côtés.* Ce fait est d'autant plus intéressant à noter que la paraplégie est absolument flasque et l'anesthésie complète. *Clonus du pied très marqué à gauche.*

Obs. 167 : Lemoine, *Ibidem* (obs. 37). — Hystérie toxique greffée sur l'alcoolisme : Paralysie flasque survenue à la suite d'une série de crises. Pas de troubles des sphincters. Zones d'anesthésie et d'hypoesthésie. *Réflexes :* cornéen normal, pharyngé seulement diminué, *rotulien très exagéré. Trépidation épileptoïde très marquée des deux côtés.* En trois semaines, contractures des membres inférieurs. *Exagération des réflexes rotulien et achilléen* encore plus accusés. Au bout de trois mois, guérison à la suite d'une neuvaine.

Obs 168 : Lemoine, *Ibid* (obs. 38) — Paraplégie flasque (quinze jours après une hystérectomie) Troubles des sphincters. Rétrécissement du champ visuel. Guérison sous l'influence du sommeil hypnotique. *Réflexes :* cornéen légèrement diminué, pharyngé aboli ; *rotulien très exagéré. Clonus du pied très accentué.* L'exagération disparut avec la guérison.

Obs. 169 : Lemoine. *Ibid.* (obs. 44).— Paraplégie des 2 membres inférieurs, avec contracture, établie progressivement à la suite de chagrins et durant depuis 11 mois. Ethylisme. Zones hystérogènes, zones d'anesthésie. Rétrécissement du champ visuel. Réflexes :

cornéen normal, pharyngé très diminué, plantaire exagéré, *rotulien exagéré. Clonus du pied très accusé.* Guérison par la suggestion hypnotique.

Obs. 170 : Lemoine. *Ibid.* (obs. 62, p. 58). — Paraplégie des membres inférieurs, consécutive à un accident de chemin de fer, il y a 2 ans, attribuée à une entorse de la colonne vertébrale avec développement d'une bande de sclérose transverse : Pas d'atrophie. Rétention d'urine. Constipation. Anesthésie totale des 2 membres inférieurs jusqu'à la ceinture. Zones hystérogènes (sein, ovaires, colonne vertébrale). Réflexes cornéen et pharyngé abolis. *Réflexes rotuliens et du pied très exagérés. Trépidation épileptoïde des 2 pieds, très accentuée à droite.* Guérison sous l'influence du traitement suggestif.

Obs. 171 : Ardin-Delteil. *Société des Sciences médicales* de Montpellier. Séance 12 juin 1903. *Montpellier médical*, 1903, p. 208.—Action du nitrite d'amyle sur les contractures hystériques.

Paraplégie complète et totale : contracture très prononcée, surtout à gauche, *exagération des réflexes rotuliens, clonus du pied et de la rotule des deux côtés.* Pas de réflexe plantaire Contracture du membre supérieur gauche. Rétention d'urine depuis deux ans. Antécédents névrosiques très nets : mutisme et parésie des membres inférieurs à 13 ans, paraplégie et anorexie à 18 ; grande crise et contracture définitive à 23 ans Stigmates très nombreux : hémianesthésie gauche, hyperesthésie mammaire et ovarienne gauches, anesthésie pharyngée, conjonctivale ; rétrécissement du champ visuel. Diminution de la paralysie et de la contracture sous l'influence d'inhalations de nitrite d'amyle à titre suggestif.

Obs. 172 : Westphall. Uber hysterische Dämmerzustände und das symptôme der « Vorbeiredens » Neurol. Centralblatt, 1903, n°s 1 et 2 (obs. 1). — Paralysie des membres inférieurs (chez une femme à caractère irritable).

Démarche parétospasmodique. *Réflexes achilléens et rotuliens notablement exagérés Clonus du pied bilatéral (il ne s'agit pas d'une trépidation du pied s'épuisant rapidement, mais d'un vrai clonus durant longtemps).* Pas de signe de Babinski. Réflexes plantaires vifs, réflexes tendineux des membres supérieurs modérés. Hyperesthésie généralisée : zones ovariennes. Amélioration de la paralysie par la suggestion. Un mois après l'entrée à l'hôpital,

délire pendant 6 jours, entrecoupé d'intervalles lucides, marche normale. Après ce délire, changement de caractère ; troubles de la marche variable. « A remarquer, chose curieuse que les réflexes achilléens examinés soigneusement presque tous les jours se sont montrés très variables, s'exagérant en même temps que s'accentuaient les troubles de l'état général et de la marche. Aux moments où douleurs et paresthésies des membres inférieurs étaient vives, où la marche était très gênée, spastique, on pouvait déterminer d'une manière exquise le clonus du pied ; par la flexion dorsale des pieds, on déterminait une trépidation de longue durée, à rythme régulier. Par contre, pendant les phases d'amélioration, on n'obtenait qu'une trépidation irrégulière s'épuisant facilement. Pendant les dernières semaines du séjour de la malade, on ne peut plus, à maintes reprises, déterminer de trépidation : seule subsistait une exagération du réflexe rotulien d'intensité variable sans clonus de la rotule. Jamais de phénomène de Babinski. »

Obs 173 : Raymond. Soc. neurologie, 5 fév. 1903, *in* Revue neurol., p. 237. — A la suite d'une attaque d'hystérie, paraplégie spasmodique des membres inférieurs persistant plus de six semaines, « pendant tout ce temps il a existé chez la malade de la trépidation spinale légitime et non du tremblement. » Réflexe de Babinski en flexion. Guérison complète.

Obs. 174 : Van Gehuchten. Le Névraxe, t. VIII, fasc. 2 et 3, p. 313-330, 25 janvier 1907. *Clonus du pied et signe de Babinski dans l'hystérie.* — Parésie complète des membres inférieurs installée progressivement depuis cinq semaines en même temps que des troubles digestifs. Marche difficile, spastique ; mouvements volontaires conservés, faiblesse des muscles de la cuisse. Réflexes tendineux : rotuliens considérablement exagérés.

Clonus du pied bilatéral obtenu avec la plus grande facilité, par relèvement un peu brusque du pied sur la jambe. Réflexes cutanés : inguinal et abdominaux conservés. « L'excitation de la partie interne de la plante du pied est suivie de chaque côté, par un relèvement lent et majestueux du gros orteil (*réflexe de Babinski*). Du côté droit du corps, une large zone, s'étendant depuis le bord inférieur du maxillaire inférieur jusqu'au niveau du pli de l'aine et de la crête iliaque, pour s'arrêter en avant et en arrière sur la ligne médiane, où les sensibilités tactile et thermique sont intactes. La

sensibilité douloureuse est considérablement diminuée. Van Gehuchten porte le diagnostic de lésion médullaire, syringomyélie dans la moitié droite de la moelle cervico-dorsale avec compression des faisceaux pyramidaux; mais pour ne pas effrayer la malade, il déclare à la jeune fille qu'elle peut guérir.

Quatre à cinq jours après, tous les troubles ont disparu. Trois mois plus tard, réflexes tendineux normaux, plus de clonus du pied, plus de signe de Babinski, plus de troubles de la sensibilité. On apprend alors que la jeune fille avait quelques antécédents névrosiques : paralysie oculaire, vomissements guéris subitement. «Tous ces commémoratifs, joints à la guérison brusque et complète, ne peuvent laisser aucun doute sur la nature véritable du mal. Nous étions en présence d'une hystérique, et tous les symptômes qu'elle avait présentés, y compris le clonus du pied, le réflexe de Babinski et la dissociation de la sensibilité, relevaient de la grande névrose. Et l'on ne peut pas dire que, chez notre malade, il s'agissait de ce que Babinski a appelé épilepsie spinale fruste ou pseudo-clonus du pied, puisque le clonus se produisait avec une extrême facilité, à la suite du relèvement un peu brusque du pied et qu'il persistait avec les mêmes caractères d'amplitude et de rythme aussi longtemps que nous maintenions le pied relevé. On pourrait objecter peut-être que la guérison n'a pas été obtenue par persuasion directe. Cela est vrai. Mais je crois ne pas me tromper en admettant que la guérison, dans ce cas, doit être attribuée à la suggestion indirecte, à l'affirmation que j'avais faite de la possibilité de la guérison.» La guérison persiste encore huit mois après. (Van Gehuchten : Névraxe. 25 janvier 1908.)

Hémiplégie (obs. 175 à 191)

α) *Réflexes exagérés* (obs. 175 à 182).

Obs. 175 : Rendu. Bulletin Soc. méd. hôpitaux, 1883. — Hémiplégie droite avec hémianesthésie plus marquée au membre supérieur : ouïe, goût, odorat, abolis. Anesthésie des muqueuses. Rétrécissement du champ visuel. *Réflexe rotulien exagéré.*

Obs. 176 : Mlle Edwards, Thèse 1888-1889, N° 111. Hémiplégie dans quelques affections nerveuses. — Hémichorée parétique,

hystérique, hémianesthésie. *Réflexes très légèrement exagérés* de ce côté. (Rotulien spécialement.)

Obs. 177 : Bitot, Thèse Bordeaux, 1891.— Hémiparésie, hystéro-saturnine gauche. Ilots d'anesthésie et d'hypoesthésie. Rétrécissement concentrique du champ visuel. Réflexes : Pharyngien normal, rotuliens, brusques des deux côtés ; Rosenbach plus faible à gauche, pupillaires normaux.

Obs. 178 : Anfimow, Revue (russe) de psychiatrie et de neurologie, 1896, N° 1, d'après Revue neurologique, 1896, p. 206. — Symptôme complexe Milliard-Gubler de nature hystérique : Hémiplégie alterne chez une jeune fille anémique, âgée de 26 ans, issue d'une famille névropathique, sujette elle-même à des céphalées, palpitations, sensation de boule hystérique. L'hémiplégie s'est développée à la suite d'accès répétés d'amblyopie unilatérale avec rétrécissement du champ visuel et achromatopsie partielle. A l'examen, on constate une paralysie très prononcée et de « caractère spastique » de toutes les trois branches du nerf facial gauche, en même temps qu'une hémiplégie spastique du côté droit. Un traitement électrique, accompagné de suggestion à l'état de veille, eut vite raison (en deux à trois semaines) de cette hémiplégie ; mais, celle-ci récidiva au bout d'un mois sous la forme plus vulgaire cette fois, l'hémiplégie (spastique) avec spasme glosso-labié du même côté (droit), tandis que le facial gauche restait intact. L'hémiplégie disparut de nouveau au bout de quelques mois ; seule, l'amblyopie de l'œil droit persista, d'une intensité très variable d'un jour à l'autre.

Obs. 179 : Lyonnet et Bonne, Lyon méd , nov. 1897, p. 286. Hémiplégie hystérique accompagnée d'atrophie. — Jeune fille émotive, paralysie à la suite d'une émotion. Crise nerveuse. Amélioration momentanée. Anesthésie cutanée, conjonctivales, pharyngée. Au membre supérieur et au membre inférieur *les réflexes sont légèrement exagérés*. Le réflexe abdominal est, au contraire, diminué du côté gauche et le réflexe plantaire aboli.

Obs. 180 : Scherb, Arch. prov. de méd , 1899, p 329. — Etat apoplectiforme. Hémiplégie flasque droite avec hémianesthésie s'arrêtant au cou. Démarche helcopode. Aphonie. Amaurose gauche. Zones hystérogènes. Hémianesthésie pharyngée et conjonctivale. *Réflexe rotulien droit exagéré*, réflexe gauche normal. Pas de réflexe au poignet ni au coude.

Obs. 181 : Guillain. Aphasie hystérique. Soc. neurol., 18 avril 1901, *in* Revue neurol., p. 389 et 436. — Un homme jeune, sans antécédents syphilitiques ni cardiaques, ne peut marcher pendant 15 jours à la suite de la mort d'un de ses parents. Deux ans après (1899) hémiplégie droite après une discussion violente, et perte de la parole, qui durent depuis cette époque.

Etat à l'entrée : Démarche normale ; mouvements moins vigoureux à droite, dans les actes actifs ou passifs. La jambe droite se soulève également des deux côtés. Flexion de l'avant-bras et signe du peaucier égaux des deux côtés. Pas de troubles de la sensibilité. Pas de rétrécissement du champ visuel.

Réflexes : « *Rotulien droit très exagéré.* Il arrive que le mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse soit produit par la percussion du marteau en dehors du tendon, ou même sans percussion aucune quand le malade regarde et suppose que le choc va se produire. Toutefois, quand il a les yeux fermés, la percussion sur le tendon dénote une exagération réelle du réflexe. D'ailleurs le réflexe du tendon d'Achille est, lui aussi, exagéré, et de même les divers réflexes du membre supérieur. La trépidation spinale n'existe pas. Il y a une hyperexcitabilité manifeste de toutes les masses musculaires du membre supérieur droit » Réflexe cutané plantaire en flexion ; réflexe pharyngé normal.

Troubles trophiques : aspect cyanosé, violacé de la main droite ; refroidissement net des membres supérieur et inférieur droits. Aphasie de type un peu spécial.

Guillain discute le diagnostic de lésion organique (troubles du langage, troubles trophiques, exagération des réflexes). Il conclut à l'hystérie à cause du début (émotion), de la démarche, de la possibilité d'actes délicats aux membres supérieurs, de l'absence des signes du peaucier et de la flexion de l'avant-bras.

« L'exagération des réflexes, sans doute, pourrait faire songer à une lésion organique ; mais remarquons que, dans certains cas, cette exagération très réelle, nous y insistons, est encore augmentée quand le malade prête attention au phénomène recherché, regarde le marteau percuteur. Alors, en effet, et ceci est surtout visible au niveau du genou, l'extension de la jambe sur la cuisse se produit parfois par la percussion au niveau des tissus adjacents au tendon ou sans percussion aucune. Toutefois, quand le malade a

les yeux fermés, l'exagération du réflexe rotulien est visible et la percussion adjacente au tendon n'amène pas l'extension du segment de la jambe. Le réflexe du tendon d'Achille, les réflexes du membre supérieur sont exagérés. Nous insistons sur ce point, car l'exagération des réflexes tendineux est très discutée dans l'hémiplégie hystérique.

» Notre malade présente, croyons-nous, un bel exemple d'hémiplégie hystérique avec exagération unilatérale de tous les réflexes. Mais toutefois ce réflexe cutané plantaire se fait en flexion et la constatation de ce signe sur la très grande importance duquel M. Babinski a attiré l'attention est confirmatif de notre diagnostic d'hystérie. »

Discussion : Babinski, en présence de ces réflexes tendineux très nettement exagérés, conteste la nature purement hystérique de l'hémiplégie. Pour lui, il ne peut y avoir exagération des réflexes dans l'hémiplégie hystérique pure. « Je crois donc que chez ce malade il y a tout au moins une association hystéro-organique et que l'exagération des réflexes tendineux relève d'une altération du système pyramidal ».

Nous avons demandé à M. Guillain des nouvelles de ce malade, si intéressant au point de vue du diagnostic entre la lésion organique et l'hystérie. Voici sa réponse :

« Je me souviens de ce sujet et reste convaincu qu'il n'était qu'un hystérique sans lésion organique. Peu de temps après avoir été présenté à la Société de Neurologie, cet homme, qui avait fort mauvais caractère et qui était d'ailleurs bizarre, a quitté le service, sans doute parce que nous ne prenions pas son état suffisamment au sérieux. Il avait toutefois promis de revenir nous voir quelques semaines après sa sortie. Jamais il n'est revenu ; je lui ai écrit moi même et lui ai fait écrire en 1901 et en 1902 ; ces lettres sont restées sans réponse. Telle est la raison pour laquelle nous n'avons pu examiner de nouveau ce malade et le représenter à la Société de Neurologie. »

Obs. 182 : Bichelonne et Boucarut. Revue de méd., 1903, p. 400. — Coup de fleuret dans l'orbite droit, syndrome de Weber, hystérotraumatisme probable : Coup de fleuret, chute, perte de connaissance durant quelques minutes, paralysie alterne de l'oculomoteur droit et des membres du côté gauche. L'hémianestésie sensi-

tivo-sensoreille, l'absence de phénomènes graves aussitôt après le traumatisme, l'intégrité de l'état général, la régression rapide des symptômes, l'absence du signe de Babinski, la constatation de zones hystérogènes, le rétrécissement du champ visuel avec inversion des couleurs, permettent d'éliminer le diagnostic de lésion organique de la protubérance ou de fracture du crâne et de porter le diagnostic d'hystérie. *Réflexes : rotulien gauche légèrement exagéré*, pas de trépidation épileptoïde. Le diagnostic d'hystérie est confirmé par la guérison, survenue environ un an après. (Voir *Revue de Médecine*, 1904. Observation de tremblement hystérique)

β) *Clonus* (obs. 183 à 191).

Obs. 183 : Thomsen, Arch. für. Psych., 1886, p. 844, *in* thèse Souques, (obs. 55). — Ein Fall. von tödtlicher mit Auscheinenden Herdsymptomen sich combinirender Neuropsychose ohne anatomisehe Befund.

Un sujet a présenté à plusieurs reprises des attaques convulsives, de l'hémiplégie droite, apparaissant et disparaissant rapidement avec diminution du réflexe rotulien droit et hémianesthésie puis des douleurs fulgurantes avec exagération du réflexe rotulien à gauche, affaiblissement à droite : trépidation spinale à gauche. Mort subite. On ne trouve aucune lésion du système nerveux à l'autopsie. L'auteur conclut à l'hystérie.

Obs. 184 : Achard, th. Paris, 1887 (obs. 6).—Del'apoplexie hystérique. Hémiplégie et hémichorée hystériques, hémianesth. sensit. sens. Pharyngé aboli, rotulien normal du côté malade *exagéré du côté sain. — Fausse trépidation* inconstante.

Obs. 185 : Charcot. Œuvres complètes. Leçons sur les mal. du syst. nerveux, t. I, 1892, p. 350. — Contracture hystérique : hémiplégie gauche, datant de 6 ans. Hémianesthésie. Hématémèse. Rétention d'urine. *Trépidation épileptoïde du pied gauche.* Disparition brusque et guérison à peu près complète à la suite d'une crise. Il ne persiste que quelques craquements dans les jointures, surtout dans celles du membre inférieur gauche.

Obs. 186. Pitres (Leçons cliniques sur l'hystérie, t. I, p, 446). — Hémiplégie gauche à la suite d'une attaque convulsive. Contracture du membre inférieur gauche. Mouvements très limités et

douloureux. Réflexes : rotulien gauche très brusque, droit un peu plus brusque qu'à l'état normal. Le relèvement brusque de la pointe détermine la trépidation épileptoïde. Réflexe pharyngien presque aboli. Réflexe abdominal très vif des deux côtés

Obs. 187. Raymond. Soc. Neurolog., 5 fév., 1903, . *in* Revue neurol., 1903, p. 237. — « Tout récemment encore, chez un homme ayant, d'après M. Sollier, une hémiplégie hystérique, le même phénomène » (trépidation épileptoïde légitime) « m'a été montré. Il me paraît juste d'ajouter que je n'ai pas fait moi-même l'examen de ce malade. »

Obs. 188. Durand, thèse Montpellier. Hystéro-traumatisme, 1904; p. 83. — Hémiplégie hystéro-traumatique : paralysie faciale systématique. Un manœuvre tombe du haut d'un échafaudage, se relève, et le soir de l'accident, on constate une parésie du membre inférieur droit : cinq jours après l'accident, au réveil, hémiplégie droite. Parésie du facial inférieur. Signe du peaucier positif. Paralysie des membres supérieurs et inférieurs, présentant les caractères de la paralysie hystérique. Hémianesthésie droite sensitivo-sensorielle. Rétrécissement du champ visuel. Zone hystérogène sous-épineuse. Réflexes tendineux normaux, peut-être le rotulien est-il exagéré. Pas de clonus du pied; mais par contre on note de la *danse de la rotule* très accusée. Pas de Babinski. — Réflexes cutanés exagérés. — Réflexes muqueux abolis. Guérison de son hémiplégie subitement à la suite d'un accident (le malade avait failli se noyer). « Dans la suite, ayant revu le malade, nous ne retrouvâmes plus les troubles divers que notre premier examen nous avait révélés. »

Obs. 189: Ingegnieros. Les prétendus symptômes de l'hémiplégie hystérique. Presse médicale, 1906, p. 105. — Homme de 24 ans, entre à l'hôpital 3 avril 1902. Antécédents personnels : caractère nerveux ; depuis 1906, crises hystériques fréquentes 4 à 7 par jour depuis le mois de juillet, 1902.

Le 2 août, à la suite d'une crise d'*hémiplégie droite* totale (avec hémianesthésie droite, grande exagération des réflexes tendineux et état apoplectiforme) diagnostiquée par le médecin traitant : hémorragie cérébrale. Le lendemain, disparition des phénomènes apoplectiques.

Examen : Hémiplégie droite (face comprise) sans déviation de la

langue. Hypertonie et diathèse de contracture. *Exagération vraie des réflexes tendineux et véritable trépidation épileptoïde.* Réflexe abdominal aboli, signe de Babinski parfaitement caractérisé, hémianesthésie droite, anesthésie pharyngée, hypoacousie droite et rétrécissement du champ visuel droit.

Diagnostic : Malgré l'exagération des réflexes, le signe de Babinski, l'auteur porte le diagnostic d'hystérie.

Sous l'influence de la suggestion hypnotique : disparition successive de l'hémiplégie droite, de l'aphasie, apparition d'une hémiplégie gauche ressemblant tout à fait à l'hémiplégie organique, de contractures multiples, de zones hystérogènes, disparition de l'hémiplégie gauche et réapparition de la droite avec aphasie.

Sous l'influence de la simple suggestion verbale : aphasie, paralysie faciale et brachiale droite et paralysie de la jambe gauche. Hémiplégie droite sans aphasie et hémianesthésie gauche. Monoplégie droite ou gauche, brachiale ou crurale, avec ou sans anesthésie. Aphasie avec hémiplégie gauche. Guérison : Un mois après, à la suite d'une contrariété, nouvelles crises et attaque d'hémiplégie droite qui guérit par la suggestion hypnotique.

Obs. 190 : Déjerine et Norero. Soc. de neurologie, 1er fév. 1906, *In* Rev. neurologique, p. 182. — Epilepsie spinale vraie et clonus de la rotule chez une hystérique ayant été atteint d'une hémiplégie gauche actuellement guérie.

B..., âgée de 35 ans, sans antécédents particuliers. Chute sur le côté droit en août 1905, sans conséquences immédiates. Dès le lendemain, céphalée, nausée, perte d'appétit. Paralysies oculaires variant tous les jours. Puis hémiplégie gauche progressive. Anorexie nécessitant le gavage; crises de nerfs à la suite d'injections de sérum.

16 janvier 1906, asthénie générale extrême et amaigrissement. Anesthésie généralisée. Pas de contracture. *Réflexes tendineux exagérés* au bras gauche, faibles au bras droit. Epilepsie spinale vraie du pied gauche persistant tant qu'on maintient le pied en flexion. Clonus de la rotule gauche. A droite, trois à quatre secousses de clonus du pied, pas de clonus de la rotule. *Réflexes patellaires et achilléens très nets* des deux côtés, mais plus forts à gauche. Réflexes cutanés plantaires égaux et en flexion.

Ainsi donc, chez cette femme, il ne persiste aujourd'hui comme

reliquat de son hémiplégie gauche, que le clonus du pied et de la rotule et étant données les circonstances dans lesquelles s'est produite cette hémiplégie, la manière dont elle a évolué, les stigmates nombreux d'hystérie présentés par la malade, il ne nous paraît pas possible de regarder ces clonus du pied et de la rotule comme relevant d'une autre cause que l'hystérie.

14 février : Amélioration d'état général et diminution progressive du clonus du pied et de la rotule A peine deux ou trois secousses, parfois même le soir pas du tout. Une émotion les fait reparaître avec la même intensité qu'au début.

Obs. 191 : Raymond. Soc. neurol., 1er fév. 1906.— Watman électroculé en mars 1904; perte de connaissance de quelques minutes. Le malade regagne son logis. Dès le lendemain hémiparésie gauche persistant depuis, hémianesthésie sensitivo-sensorielle, céphalée en casque, plaque cervicale et sacrée de nature neurasthénique. *Clonus du pied accentué du côté droit*, côté opposé à la paralysie. Réflexe de Babinski, signe d'Oppenheim, signe de Remak négatifs. Réflexes rotuliens un peu vifs, égaux des deux côtés.

B. — **Réflexes normaux** (Obs. 192 à 293)

Nous ne donnons les observations avec réflexes normaux dans l'hystérie que comme point de comparaison et pour nous permettre de nous rendre compte de la fréquence de l'exagération des réflexes. Aussi nous contenterons-nous d'énumérer les observations avec leurs indications bibliographiques.

1° *Hystérie sans symptômes moteurs* (Obs. 192 à 220)

Obs. 192 et 193. — Osertjkowsky : Hystérie dans les troupes russes. Arch. neurol. 1886, p. 280 (obs. 9 et 10).

Obs. 194.—Déjerine, *in* thèse Mlle Edwards, thèse Paris : Hémiplégie dans quelques affections nerveuses, 1888-1889 (obs. 59).

Obs. 195 et 196. — Bitot, thèse Bordeaux, 1891, (obs. 20, p.122 et obs. 22, p. 134) : Toux et aboiement hystérique.

Obs. 197. — Fournier, Province médicale, 1892, p. 278 : Astasie-abasie.

Obs. 198, 199, 200, 201. — Vibert : La névrose traumatique, 1893, (obs. 3, 4, 5 et 7, p. 122, 124, 127, 130).

Obs. 202. — Lemoine, Soc. Méd. Hôp., 1895, p. 645 : Une observation d'hystérie d'origine paludéenne.

Obs. 203. — Bacqué : Hystéro-traumastisme, thèse Bordeaux, 1900 (obs. 1).

Obs. 204. — Simonin, Soc. Méd. Hôp., 1900, p. 83 : Pseudo-méningite hystérique suivie de troubles moteurs, sensitifs et psychiques.

Obs. 205. — Méry et Courcoux ; Soc. Méd. Hôp., 1901. p. 992 : Un cas de méningisme hystérique guéri par ponction lombaire.

Obs. 206, 207, 208. — Rouche, thèse Lille, 1901 (obs. 2, 3, 5).

Obs. 209. — Lemoine, *in* thèse Rouche, 1902 (obs. 66, p. 60).

Obs. 210. — G. Brouardel et Lortat Jacob. — Gaz. Hôp., 26 octobre 1902, p. 1191.

Obs. 211. — Antony : Cécité verbale hystérique, Soc. Méd. Hôp., 26 février 1904.

Obs. 212. — Durand, thèse Montpellier, 1904, p. 179.

Obs. 213. — Raviart et Dubar : Arch. de neurol., 1906, obs. 11, p. 338.

Obs. 214 et 215. — Fayet, thèse Lyon (obs. 5 et 6).

Obs. 216, 217, 218, 219. — Binswanger : Hystérie (obs. 11, 15, 64 et 84, p. 169, 192, 468 et 635).

Obs. 220. — Vennes, *in* thèse Dodinet : Aphasie hystérique. Montpellier, 1908 (obs. 1, p. 17).

2° *Hystérie avec symptômes moteurs* (Obs. 221 à 293).

Chorée (Obs. 221 à 236).

Obs. 221 : Bitot. Thèse Bordeaux, 1891 (obs. 19, p. 119). — Pseudo-Chorée saltatoire.

Obs. 222 : Bouchard. Journal des Soc. Méd. de Lille, 1898. — Chorée arythmique hystérique.

Obs. 223 : Carrière et Huyghes. Presse méd. 1899, p. 197. — Hémichorée arythmique hystérique.

Obs. 224 à 234 : Carrière, *in* thèse Souneville. Lille, 1901. (Obs. 15, 16, 17, 19, 20, 22, 23, 24, 26 et 27, p. 33, 35, 37, 42, 52, 53, 56, 60, 63 et 68).— Chorée arythmique hystérique.

Obs. 235 et 236. Rouche. Thèse Lille, 1901 (Obs. 32 et 33).

Pseudo-tabes (Obs. 237 à 240)

Obs. 237 : Pitres. Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme, 1891, p. 473 Pseudo-tabes hystérique.

Obs. 238 : Ballet, *in* th. Leval-Picquechef, Paris, 1885, p. 145.— Pseudo tabes.

Obs. 239 : Féré, *in* th. Leval-Picquechef. Paris 1885, p. 104. — Pseudo-tabes.

Obs. 240 : Huchard. *Ibid* , p. 106.

Contracture (Obs. 241 à 243)

Obs. 241 : Lamacq, *in* th Bitot (obs. 17). — Spasmes rythmiques localisés aux muscles rotateurs de la tête.

Obs. 242 : Mirallié. Gaz. méd. de Nantes, déc. 1897. — Diathèse de contractures hystérique.

Obs. 243 : Raymond et Cestan. Soc. Neurol. 6 juin 1901. R. Neur., p. 566. — Œdème de la main et du bras gauche chez une hystérique.

Tremblement (obs. 244 à 251)

Obs. Greidenberg, Vratch, 1888. Tremblement à forme de paralysie agitante hystérique.

Obs. 215. Duthil, Th. Paris, 1891 (obs. 16, p. 74).

Obs. 246, 247, Laveran, Soc. Méd. Hôp., 1892, p. 212. Deux nouveaux faits de tremblement hystérique.

Obs. 248, Boinet, Revue neurologique 1899, p. 445. Impaludisme. Tremblement à type de sclérose en plaques.

Obs. 249, Antony et Rouvillois, Soc. Méd. Hôp., 1895, p. 265. Tremblement essentiel et hystérie.

Obs. 250, Maréchal. Troubles nerveux dans l'intoxication mercurielle lente (obs. 1, p. 62).

Obs. 251, Boucarut (obs. de tremblement hystérique) Revue de Méd., 1904, p. 600.

Monoplégie (obs. 252 à 273).

Obs. 252, Lombroso. Lo sperimentale, 1886, cité par Rendu. Arch. de neurologie, 1887, t. XIV, p. 177.

Obs. 253 à 258, Bitot, Thèse Bordeaux, 1890 (obs. 1, 2, 3, 4, 5 et 9, p. 19, 31, 36, 42 et 44).

Obs. 259, Lamacq, *in* thèse Bitot (obs. 7) Monoplégie brachiale gauche.

Obs. 260, Pitres, Leçons sur l'hystérie, t. I, p. 407 Monoplégie brachiale.

Obs. 261, Pitres, t. I, p. 122. Monoplégie hystéro-traumatique du membre supérieur droit. Guérison par la suggestion.

Obs. 262, Thiroloi, *in* thèse Souques (obs. 35), p. 88. Rétention d'urine, hémi-paraplégie, hystérie.

Obs. 263 : Babinski, Soc. Méd. Hôp, 1892, p. 533. Paralysie hystérique systématique.

Obs. 264 : Kinnosuke-Muira. Trois cas de monoplégie brachiale. Arch. Neur., 1893, t. XXV, p. 330 (obs. 2).

Obs. 265 : Charcot, *in* Kinnosuke-Muira. Arch. Neur., 1893, vol. XXV, p. 343.

Obs. 266 : Gerest, Soc. sc. Méd. Lyon. Lyon Médical, 1898, p. 449. Monoplégie brachiale hystérique.

Obs. 267 : Raymond. Monoplégie crurale hystérique (Leçons cliniques) (obs. 3). Presse méd, 1899, p. 221.

Obs. 268 : Bacqué. Hystéro-traumatisme, thèse, Bordeaux, 1900 (obs. 3).

Obs 269 et 270 : Lemoine, *in* thèse Rouche. Lille, 1901 (obs. 36 et 40).

Obs. 271 : Bernard. Soc. Méd. Hôp., 1904, p. 54. Monoplégie hystérique, traumatique, atypique.

Obs. 272 et 273 : Bokelberg, Beitrag für Lehre der hysterischen Lähmungen, thèse Kiel, 1904 (obs. 1 et 2).

Paraplégie (Obs. 274 à 283)

Obs. 274 : Achard. Thèse, Paris, 1887, n° 180. De l'apoplexie hystérique (obs. 13).

Obs. 275 : Charcot. Des paralysies hystéro-traumatiques chez l'homme. Paraplégie et mal de Pott. Sem. méd., 1887, p. 400.

Obs. 276 : Raymond. Progrès Méd., avril 1888. Paraplégie hystérique, simulant une paraplégie syphilitique et survenue par auto-suggestion.

Obs. 277 : Pitres, t. I, p. 454. Paralysie hystérique chez un alcoolique.

Obs. 278 : Poulaillon (obs. 41), *in* thèse Souques, p. 105. Paraplégie hystérique spasmodique avec incontinence d'urine.

Obs. 279 : Higier. Uber hysterisches stottern. Berlin Klin. Woch. 1893, p. 823 (obs 1). Paraplégie hystérique Bégaiement hystérique.

Obs. 280 : Simpson. Midland Medical. Society, janvier 1898. Paraplégie hyst. chez un enfant.

Obs. 281 : Lemoine, *in* thèse Rouche (obs. 45). Paraplégie flasque guérie par la suggestion hypnotique.

Obs. 282 : Pagliano et Audibert, Arch. Gén. de Méd., 1903, p. 3081. Quadriplégie hystérique à forme de paralysie périodique familiale.

Obs. 283 : Binswanger. — Hystérie (obs. 47, p. 361). Paralysie spinale fonctionnelle (type Bastian).

Hémiplégie (Obs. 284 à 293)

Obs. 284 : Ch. Achard. Thèse, Paris, 1887, n° 180 (obs. 1). Apoplexie hystérique, hémiplégie, hémianesthésie sensitivo-motrice.

Obs. 285. — Michaud, thèse Paris, 1890 (Obs. 12).

Obs. 286. — Charcot, Arch. de Neurol-, 1891. Clinique des maladies du système nerveux, t. I, p. 329. Symptôme de Weber hystérique.

Obs. 287. — Pitre, t. I, p. 435.

Obs. 288 — Babinski, Soc. Méd. Hôp., 1892, p. 710.

Obs. 289. — Gasnier, Paralysie faciale hystérique. Thèse Paris, 1893 (Obs. I).

Obs. 290. — Comby, Soc. Méd. Hôp., 25 mai 1894.

Obs. 291. — Féré, Revue de Méd., 1897, p. 764.

Obs. 292.— Pauly, Soc. de Méd., Lyon, *in*. Lyon médical, 1898, p. 120.

Obs. 293. — Gutman, Neurol. Centralbatt, t. VII, 1898. Hémiplégie hystérique.

C). — **Réflexes diminués** (Obs. 294 à 323)

1) *Hystérie sans symptômes moteurs* (Obs. 294 à 296)

Obs. 294. Bitot (Obs. 21, p. 126). Bégaiement hystérique. Ilots d'hyperesthésie cutanée. Rétrécissement concentrique des champs visuels. Abolition du réflexe pharyngé. *Réflexes rotuliens affaiblis*, plantaire et pupillaire normaux.

Obs. 295. Chavigny : Revue médicale de l'Est, 1900, p. 615 — Crises hystériques, cinq mois après un traumatisme. Anesthésie cutanée générale. Zone hystérogène testiculaire. *Réflexes rotuliens affaiblis*, crémastérien droit et abdominal gauche abolis.

Obs. 296. Grasset : Coxalgie hystérique et coxalgie chez une hystérique, *in* Gaz. Hôp., 1905, p. 1023 (obs. 1). Crises nerveuses, Anesthésie. Rétrécissement du champ visuel gauche. *Réflexes rotuliens atténués*. Guérison par la suggestion.

2) *Hystérie avec symptômes moteurs* (Obs. 297 à 323)

Tremblements (Obs. 297 à 300)

Obs. 297. Dutil : Thèse Paris, 1891 (obs. III, p. 38). — Crises après émotion violente ; parésie légère des membres inférieurs ; léger tremblement. Zones hystérogènes. Hémianesthésie gauche. Anesthésie pharyngée. *Réflexes tendineux plutôt affaiblis*.

Obs. 298 : Raymond, Soc. méd. hôp. 1892, p. 42. — Tremblement hystérique provoqué par la peur. Réflexes plantaires aboli à gauche, conservé à droite, rotuliens diminués des 2 côtés plus à gauche qu'à droite.

Obs. 299 : Roger, semaine méd. 1893, p. 522. — Tremblement à forme de sclérose en plaques pendant le mouvement, de Parkinson au repos. Hémianesthésie, zone hystérogène testiculaire. *Réflexes rotuliens diminués.*

Obs. 300 : Zamfiresco, Soc. des Sciences méd. de Bucarest,

22 décembre 1903, *in* Pr. Méd. 1904 p. 217. — Hystérie monosymptomatique : tremblement généralisé. *Réflexes rotuliens diminués.*

Pseudo-sclérose en plaques (obs. 301 à 304)

Obs. 301 : Souques. Des syndromes hystériques simulateurs des maladies de la moelle, Th. Paris, 1891 (obs. 1, p. 16. — Syndrome hystérique simulateur de la sclérose en plaques : tremblement intentionnel. Trouble de la parole. Hémiplégie droite. Crises hystériques ; zones hystérogènes. Hémianesthésie droite. Abolition du réflexe pharyngé. Réflexes rotuliens inégaux, *très diminués à droite*, normaux à gauche. Réflexes du poignet et du coude normaux et égaux des deux côtés.

Obs. 302, Charcot, Progrès Méd., sept. 1890. Syndrome hystérique simulateur de la sclérose en plaques ; Crises hystériques. hémiplégie gauche, trouble de la parole, tremblement, mutisme, hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche, zones hystériques. Réflexes *rotuliens plutôt faibles*, du coude et du poignet égaux.

Obs. 303, Souques.Th. Paris, 1891 (obs. 111, p. 26) — Syndrome hystérique simulateur de la sclérose en plaques : Crises convulsives. Hémiplégie droite : dysarthrie, tremblement intentionnel. Hémianesthésie droite, zones hystérogènes, rétrécissement du champ visuel à droite. Anesthésie pharyngée. *Réflexes rotuliens presque abolis à droite.* Trois mois après son entrée, la plupart des signes avaient disparu, les réflexes étaient égaux et normaux.

Obs 304, Poulaillon, *in* th. Souques (obs. 4). p. 30.—Syndrome hystérique simulateur de la sclérose en plaques : Ictus apoplectique avec hémiplégie gauche et dysarthrie. Tremblement, hémianesthésie gauche, anesthésie conjonctivale. *Réflexe rotulien très faible à droite, aboli à gauche.*

Monoplégie (obs. 305 à 315)

Obs. 305, Charcot, 1885, Leçons sur les maladies du système nerveux, t. III. Paralysie brachiale droite, anesthésie jusqu'aux doigts. Rétrécissement du champ visuel. Insensibilité du pharynx. *Réflexes un peu diminués.*

Obs. 306 : Marie et Souja-Leite. Revue de Médecine, 1885, p.

421-430. — Paralysie brachiale droite. Hémianesthésie sensitivo-sensorielle droite. Champ visuel normal. Ovarie droite. Zones hystérogènes. *Réflexes tendineux diminués.* Disparition de la paralysie en 3 jours.

Obs. 307 : Babinski. Atrophie musculaire hystérique. Arch. de Neurologie, 1886, p. 178 (obs. 6). — Monoplégie hystéro-traumatique du bras droit. Anesthésie pharyngée. Rétrécissement du champ visuel. *Réflexes tendineux affaiblis à droite.*

Obs. 308 : Berbez. Hystérie et traumatisme, 1887, p. 106. — Paralysie hystéro-traumatique consécutive à une contusion des membres inférieurs. Anesthésie segmentaire. Champ visuel rétréci. Anesthésie pharyngée. *Réflexes rotuliens très affaiblis.*

Obs. 309 : Guinon. Les agents provocateurs de l'hystérie. Thèse. Paris, 1889. p. 118. — Paralysie du membre supérieur gauche. Hystéro-saturnisme. Zones d'anesthésie cutanée. Rétrécissement double du champ visuel. *Réflexe rotulien affaibli.*

Obs. 310 : Charcot. Clinique des maladies du système nerveux, t. I, 1892, p. 29. — Monoplégie brachiale gauche. Anesthésie en manche de veste. Rétrécissement du champ visuel. Points hyperesthésiques. Réflexe pharyngé aboli. *Réflexes tendineux affaiblis à gauche.*

Obs. 311 : Raymond. 2 cas d'hystérie mâle. — Leçons sur mal. du syst. nerv., III, leçon 36 (obs. 1) — Monoplégie brachiale hystérique à la suite d'un traumatisme. Anesthésie en manche de chemise. Réflexes tendineux au membre supérieur droit un peu diminués par comparaison à ceux du côté opposé.

Obs. 312 : Raymond. *Ibid.* (obs. 2). — Monoplégie du membre inférieur gauche de nature hystérique. Anesthésie en jambe de pantalon. *Réflexes tendineux sont diminués* de ce même côté gauche, tandis qu'ils sont normaux à droite. Les réflexes cutanés, par contre, sont conservés.

Obs. 313 : Durand et Hochvelker, *in* thèse Durand, Montpellier, 1904, p. 136. — Monoplégie brachiale hystéro-traumatique. Anesthésie de tout le bras. Guérison par psychothérapie. *Réflexes tendineux diminués* au niveau des extenseurs du poignet droit, normaux partout ailleurs. Réflexes cutanés et muqueux intacts : légère hypoesthésie pharyngée.

Obs. 314 : Achard et Raymond. Société de Neurologie, 11 mai

1905. — Hystéro-traumatisme vaccinal chez un vieillard. Paralysie du membre supérieur droit. Hémianesthésie droite. *Réflexe rotulien à droite diminué*, normal à gauche, pas de Babinski.

Obs. 315 : Binswanger, Die Hysterie (obs. 4, p. 73). — Paralysie flasque du membre supérieur droit. Réflexe palatin et pharyngés conservés. Hyperesthésie de la main droite. Réflexes tendineux égaux des deux côtés, *plutôt affaiblis*.

Paraplégie (obs. 316, 317)

Obs. 316 : Raymond, Hystéro-traumatisme. — Paraplégie des membres inférieurs. Leçons sur mal. du système nerveux, 1900, t. IV, leçon 24. Paraplégie motrice et sensitive des membres inférieurs. Astasie abasique. Hémianasthésie sensitivo-sensorielle gauche. Rétrécissement du champ visuel. Surdité nerveuse psychique. « *Les réflexes rotulaires paraissent être abolis*, lorsque l'attention du malade était attirée vers l'examen qu'on faisait. Quand on détournait son attention, on réussissait sans difficulté à mettre en évidence le phénomène du genou. » *Réflexe cutané plantaire et réflexe crémastérien abolis*.

Obs. 317 : Chadzinski, Des réflexes tendineux et cutanés. Thèse, Paris, 1902, p. 106-109. — Paraplégie hystérique. Réflexes des membres supérieurs forts, *des membres inférieurs faibles*. Flexion des orteils réflexes abdominaux faibles.

Hémiplégie (Obs. 318 à 323)

Obs. 318 : Babinski, Atrophie musculaire hystérique. Arch. neurol., 1886, p. 18 (obs 2). — Hémiplégie gauche. Hémianesthésie sensitivo-sensorielle. Rétrécissement du champ visuel. *Réflexes tendineux plus faibles à gauche*.

Obs. 319 : Babinski, *ibid.*, p. 154 (obs. 3). — Hémiplégie gauche. Hémianasthésie sensitivo-sensorielle. Plaques d'hypéresthésie. Anesthésie pharyngée. *Réflexes tendineux plus faibles à gauche*.

Obs. 320 : Ferrand. Soc. méd. Hôp., 1893, p. 497. — Hémiplégie gauche. Hémianesthésie gauche. Réflexes : *rotulien normal à droite, très diminué à gauche*; plantaire absent à droite, très dimi-

nué à gauche ; crémastérien normal des deux côtés ; abdominal, plus marqué à droite.

Obs 321 : Claude, Soc. Méd. Hôp., 1899 (obs. 34, p. 765). — Apoplexie hystérique. Hémiparésie gauche. *Réflexe rotulien un peu moins fort à droite.*

Obs. 322 : Glaeser. Hémiplégie hystérique, Deutsch med. Woch. 1897, p. 814. *Réflexes rotulien et du biceps plus faibles du côté hémiplégie.* Réflexe pharyngé aboli

Obs. 323 : Grasset. Leçons sur le diagnostic de l'hémiplégie, 1904. — Un jeune soldat fait une chute dans l'escalier, ne peut se relever, reste au lit quelques jours; présente alors seulement de la paralysie du bras droit et une légère parésie de la jambe droite. Anesthésie complète du membre inférieur droit. *Réflexe rotulien diminué à droite*, normal à gauche. Rétrécissement du champ visuel.

D) **Abolition des Réflexes tendineux** (obs. 329 à 335)

1) *Hystérie sans symptômes moteurs* (obs. 324)

Obs. 324. Martin. — Thèse, Lyon, 1902 (obs. 10). Hystérie : Réflexes rotuliens abolis des 2 côtés; bras, avant-bras conservés. Massétérin normal; plantaire aboli, conjonctival, pharyngé conservés.

2) *Hystérie avec symptômes moteurs* (obs. 325 à 335)

Astasie-abasie (obs. 325)

Obs. 325. Koster. Deutsch Arch. für klin. med. t. 40, p. 225-247, *in* Revue Neurol., 1908, p. 369.

Sur l'absence temporaire des réflexes patellaires dans l'hystérie.

Femme 26 ans, chez laquelle 4 semaines après une fausse couche suivie de métrorrhagie intense surviennent divers symptômes que l'auteur croit pouvoir tous rapporter à l'hystérie : astasie-abasie, sensation de boule, clou, paresthésies dans les extrémités, troubles

objectifs de la sensibilité, névralgies intercostales, douleur des vertèbres, irritabilité érotique, diplopie monoculaire, crise de nature, soit hystérique, soit épileptique. L'auteur observe chez cette malade la disparition des réflexes rotuliens et achilléens pendant 4 semaines. Après ce laps de temps, les réflexes ont réapparu et on pouvait constater leur présence jusqu'à la mort de la malade survenue au cours d'une crise épileptique. A l'autopsie, on n'a retrouvé aucune lésion macroscopique cérébrale ni bulbaire, à part un faible degré d'anémie de l'écorce. L'examen microscopique du cerveau ainsi que l'autopsie de la moelle font défaut. L'auteur pense que son cas ne peut pas être rangé dans la catégorie de faits relatés par Nonne, qui démontre la disparition temporaire des réflexes dans l'hystérie. Le cas doit être considéré plutôt comme une association de l'hystérie avec épilepsie. Köster fait dépendre la disparition temporaire des réflexes d'une hypotonie musculaire, provoquée par une action des toxines métaboliques semblable à celle qu'on observe dans la myasthénie.

Chorée (Obs. 326)

Obs. 326 : Martin, thèse Lyon, 1902 (obs. IX, p. 36). — Chorée hystérique, guérie par la suggestion. Hémianesthésie droite. *Réflexe rotulien aboli des deux côtés.* Bras et avant-bras. *Réflexes persistant à gauche.*

Pseudo-tabes (Obs. 327 à 329)

Obs. 327 : Feré, Thèse Laval-Picquechef. — Des pseudo-tabes, Paris, 1885, p. 104. *Réflexes abolis.*

Obs. 328 : Souques, Pseudo-tabes, thèse Paris, 1891 (obs. 55). *Réflexes abolis.*

Obs. 329 : Petit. — Ataxie locomotrice progressive, myélite parenchymateuse des cordons postérieurs datant de six ans, guérie subitement à Lourdes le 20 août 1883. Annales de N.-D. de Lourdes, 22e année, 8, 9, 10. Ce cas est considéré comme de nature hystérique par Pitres. (Leçons sur l'hystérie.) *Réflexes abolis.*

Monoplégie (Obs. 330)

Obs. 330 : Chauffard, Gaz. heb. de Méd. et de Chirurgie, 1886, p. 341. — Paralysie et anesthésie brachiales gauches traumatiques.

Rétrécissement du champ visuel. Zones hyperesthésique. *Réflexes tendineux abolis.*

Hémiplégie (obs. 331-335)

Obs. 331, Déjerine, Progrès Médical, 1880. — Hémiplégie et hémianesthésie sensitivo-sensorielle droite, mort par insuffisance mitrale et sténose de l'aorte. *Abolition bilatérale du réflexe rotulien.* L'examen macroscopique de la moelle et du cerveau ne montre ni embolie, ni thrombose. Déjerine conclut à la nature hystérique de l'hémianesthésie.

Obs. 332, Dumontpallier, Soc. Méd. Hôp. 25 mars 1887. Hémiplégie hémialgésie, hémianesthésie. *Réflexe rotulien aboli des deux côtés.*

Obs. 333, Ingelrans, *in* thèse Galimant, Lille, 1901 (obs. 4). Hémiplégie hystérique du vieillard, hémiplégie hystérique gauche, hémianesthésie gauche. Réflexe cutané plantaire gauche aboli. *Réflexe rotulien aboli à gauche,* conservé à droite.

Obs. 334. Chadzinski. Des réflexes tendineux et cutanés et de leur dissociation dans les maladies du système nerveux, Th. Paris, 1902, n° 171, t. I, p. 106-109. Hémiplégie traumatique, abolition des réflexes rotuliens et achilléens, conservation des réflexes du membre supérieur. Immobilité de la pupille. Réflexes crémastériens et abdominaux forts.

Obs. 335, Charon, Montp. Méd., 1905, p. 539. De l'hypnotisme comme moyen de traitement dans un cas de paralysie d'origine hystérique. — Femme, 42 ans. Crises hystériques. Etat général assez grave (méningite ou méningisme). Au quinzième jour, hémiplégie droite ; ptosis droit, déviation de la langue à gauche. Bégaiement. Hémianesthésie droite. Réflexes abolis à droite, conservés à gauche. Rétrocession lente du bégaiement et de la paralysie. Nouvelle attaque d'hémiplégie au bout de six mois, avec contracture de la main très intense, à la suite d'une frayeur. Mutisme. Guérison en quelques séances de sommeil hypnotique.

E) Réflexes variables (obs. 336 à 340)

1) *Hystérie sans symptômes moteurs* (obs. 336 à 338)

Obs. 336 : Binswanger, Hystérie (obs. 50, p. 374). — Une jeune

fille ayant présenté déjà des phénomènes de méningisme, du pemphigus de la face et de la conjonctive, des crises d'hystérie avec amnésie, est atteinte de blépharospasme. Hémianesthésie gauche sensitivo sensorielle. Zones d'hyperesthésie. Champ visuel très rétréci. *Réflexes tendineux normaux. Réflexe pharyngé aboli*. Un an plus tard, contracture de l'orbiculaire et de la moitié gauche de la face, ptosis de la paupière droite. *Réflexes tendineux bilatéraux* très *exagérés*. Hémiparésie gauche

Obs. 337. Zilgien. Deux cas d'hystéro-traumatisme survenant chez le même sujet à 20 ans d'intervalle Revue Médicale de l'Est, 1er août 1907, p. 469. — 1er. Il y a vingt ans, à la suite d'une commotion, paraplégie ayant duré 3 mois; 2me Fin juin 1906, chute à bicyclette; perte de connaissance presque absolue pendant 10 jours. Ponction lombaire, liquide clair. Fin juillet, amélioration, *réapparition des réflexes*. Fin août, les *réflexes sont exagérés*. Actuellement symptômes d'hystéro-neurasthénie : *Réflexes cutanés et tendineux diminués. Réflexe pharyngé aboli.*

Obs. 338: Steiner Die spinalen Reflexe in der Hysterie. Münch, Med. Voch. 1902, p. 1259. — Accident le 2 novembre 1898 (commotion cérébrale, perte de connaissance et contusion de la colonne vertébrale; le malade n'a plus travaillé. 1er avril 1889 : douleurs lombaires, faiblesse générale, perte de la mémoire. Pas de parésie ni d'atrophie. Pas d'anesthésie. Hyperesthésie de la colonne vertébrale. Réflexe : abdominal et crémastérien, du coude, conservés ; rotuliens conservés, plus marqués à gauche qu'à droite ; plantaire vif. A gauche, léger clonus du pied. Fin novembre 1900 : état général défectueux. Anesthésie complète des 4 membres, hyperesthésie du tronc. Sensibilité normale le long de la colonne vertébrale, au crâne et au visage. Réflexes : du coude et du genou complètement abolis, ne peuvent être mis en évidence par aucun moyen, tandis que le réflexe massétérin est normal et très vif. Les réflexes abdominal et plantaire n'ont pas changé.

Neuf mois plus tard, les réflexes, en particulier le réflexe rotulien et le réflexe crémastérien sont comme au dernier examen, tandis que les troubles sensitifs se sont modifiés.

Le 21 octobre, nouveau changement dans la sensibilité cutanée. *Réflexe* comme auparavant, réflexe crémastérien très vif, *réflexe rotulien aboli*. Il y a ici intervention de la formule classique des

réflexes dans l'hystérie, *conservation des réflexes cutanés* (réflexes crémastériens). *Abolition du réflexe rotulien.* Anesthésie et abolition des réflexes se sont produites sous nos yeux, et on ne peut objecter que cet individu avait auparavant de l'abolition des réflexes.

2° *Hystérie avec symptômes moteurs* (obs. 339 et 340)

Obs. 339. — Joffroy et Babinski, *in* thèse Souques, 1891 (obs. 5, p. 31): Syndrome hystérique simulateur de la sclérose en plaque. — Juillet 1888 : paraplégie complète, anesthésie plus marquée à droite, varus équin. Réflexe patellaire aboli. — Décembre 1888 : réflexes rotuliens exagérés, achromatopsie, diplopie, retrécissement du champ visuel — 1/4 mars 1889 : réflexes normaux au genou, anesthésie pharyngée, tremblement, parésie des membres supérieurs. 2 mai 1889 : réflexe rotulien exagéré du côté gauche. La paraplégie et l'anesthésie guérissent par la suggestion.

Obs. 370. — Coignet, Province médicale, 1902, p. 277 : monoplégie hystéro-traumatique du membre inférieur droit :

Le 28 avril, monoplégie flasque. Sensibilité exagérée. Absence du réflexe pharyngé. Zone hystérogène. Rétrécissement léger du champ visuel. *Réflexe rotulien presque aboli* : pas de trépidation épileptoïde

6 mai : légère amélioration ; le *réflexe rotulien commence à revenir.*

20 mai : amélioration très notable. *Réflexes rotuliens augmentés des deux côtés, trépidation épileptoïde bilatérale.*

30 mai : guérison. *Réflexes normaux.*

II. — ASSOCIATIONS NÉVROSO-ORGANIQUES

(Obs. 341 à 352)

Obs. 341 : Levi, Soc. neurol. juillet 1900. Revue Neurol. p. 128. — Trépidation épileptoïde hystérique ou hémiplégie organique avec trépidation épileptoïde sans contracture : Il y a 11 ans hémiplégie droite progressive, 8 jours après une émotion. Pas d'ictus. Actuellement gêne de la marche s'accentuant par intervalle, et *pseudo-épilepsie spinale* au membre supérieux droit, disparaissant sous l'influence de l'aimant. Réflexe patellaire très exagéré, à droite, fort à gauche. Clonus du pied droit durant quelques minutes. L'auteur ne conclut pas.

Babinski retrouve la flexion combinée de la cuisse et du tronc, le signe du peaucier, la déviation de la langue, la démarche organique.

Obs, 342 : Mirallié (de Nantes). Soc. Neurol.. 4 juillet 1901, *in* Rev. Neur., p. 722. — Hémiplégie. Association hystéro-organique. Valeur du signe de Babinski : Hémiplégie gauche survenue au réveil chez une femme nerveuse : pas de participation de la face. Réflexes plutôt forts que très exagérés sans clonus. Le strabisme convergent inconscient sans trouble visuel ; l'hémianesthésie sensitivo-sensorielle, la paralysie du bras en extension forcée font penser à l'hystérie. Le signe de Babinski est toutefois net à gauche. Disparition de l'hémianesthésie sous l'influence de l'aimant ; mais les symptômes d'hémiplégie organique s'accentuent, exagération des réflexes, clonus des pieds et de la rotule.

Obs. 343 : Laignel-Lavastine. Soc. Neurol., 5 déc. 1901. — Association d'hémiplégie hystérique et de diplégie cérébrale infantile. — Jeune fille de 18 ans. Hémiparésie droite datant de crises convulsives nerveuses à 8 ans. Contractures du pied droit. Démarche helcopode et pied bot faisant penser à l'hystérie *Réflexes tendineuses et cutanés forts*. Réflexe plantaire en flexion. Rétrécissement du champ visuel et surtout à gauche. Hémianesthésie droite. Amblyopie survenue subitement à la suite d'une querelle.

Ces symptômes, qu'une seule séance de courants faradiques firent disparaître presque complètement, paraissaient bien de nature hystérique. « Mais l'examen du système nerveux fréquemment renouvelé depuis l'entrée jusqu'à aujourd'hui et confirmé par M. Babinski a donné des résultats variables d'un jour à l'autre; mais des signes de lésion organique quoique intermittents ont été retrouvés à l'occasion de la moindre fatigue avec une fréquence telle qu'ils prennent une grande valeur diagnostique. » Pas d'autre amélioration par la suggestion. L'état des réflexes est le suivant :

« Le réflex cutané plantaire se fait tantôt en flexion tantôt en extension. Il se fait très souvent en extension du côté droit, parfois du côté gauche. *Les réflexes tendineux* (tricipital, long sipinateur, rotulien, achilléen) *sont exagérés des deux côtés* et un peu plus forts du côté droit que du côté gauche. — La danse de la rotule et celle du pied existent le plus souvent avec l'extension des orteils. Cependant l'extension peut s'observer sans clonus et inversement. »

L'auteur conclut à l'association hystéro-organique :

1° Diplégie cérébrale infantile (à 8 ans) prédominant sur l'hémisphère gauche;

2° Localisation de l hystérie sur le côté et surtout sur le membre inférieur droits, lieux de moindre résistance.

Obs. 344 : Brissaud. Soc. Neurol., 5 février 1903. Discussion Gilbert-Ballet. Revue Neurol , p. 236.

« J'ai eu autrefois dans mon service une malade que je croyais hystérique et qui avait un clonus du pied. Je l'ai montrée à M. Babinski, et celui-ci m'a convaincu qu'il s'agissait d'une affection organique. Cependant le clonus du pied a disparu ultérieurement. Peut-être, avions-nous raison tous les deux. »

Ob. 345 : Hauser et Beauvy. Soc. Neur., 5 février 1903. Revue Neur., p. 435, et 1194. Paraplégie spasmodique avec trépidation spinale et signe de Babinski, de nature vraisemblablement hystérique. Paraplégie progressive indolore, ayant abouti à l'impotence absolue. Réflexes tendineux très exagérés. Trépidation épileptoïde de durée indéterminée. Signe de Babinski. Réflexe abdominal aboli. Pas de troubles de sphincters. Anesthésie en plaques. Etat fébrile.

Les auteurs éliminent l'hypothèse de Mal de Pott, de myélite

infectieuse, d'hématomyélie, et par élimination concluent à l'hystérie. Babinski, P. Marie, Ballet, Raymond, croient à la lésion organique.

Rectification le 3 déc. 1903. La maladie a évolué tout à fait à la façon d'une lésion organique : « contracture extrême, amyotrophie des membres inférieurs, paralysie des sphincters, escharres. »

Obs. 346 : H. Dufour et Chaix, Soc. Neurol., 2 juillet 1903, Revue Neurol., p. 731. Trépidation épileptoïde et hémiparésie du même côté chez un hystérique. Hémiplégie gauche sans perte de connaissance, cinq mois après hémiparésie. Les mouvements sont conservés quand on persuade le malade, la force musculaire ne paraît pas diminuée. Marche contradictoire. Pas de signe de lésion organique, pas de paralysie faciale, pas de déviation de la langue, pas de signe du peaucier, pas de Babinski.

Réflexes tendineux un peu exagérés au membre supérieur gauche. Clonus du pied gauche manifeste. Hémihypoesthésie gauche. Point sous-mammaire gauche. Abolition du réflexe conjonctival à gauche, du réflexe pharyngé. Dermographisme. Rétrécissement du champ visuel. Tremblement segmentaire du côté gauche, après les émotions Liquide céphalo-rachidien normal. Discussion : Babinski remarque parfois l'extension du gros orteil et conclut à la lésion organique. Rectification, 5 novembre 1903, clonus et exagération de réflexe tendineux patellaire et radial à gauche ont persisté, malgré la rétrocession de la paralysie. Manifestations hystériques ont par contre disparu. Il s'agissait donc de trépidation épileptoïde de nature organique chez un hystérique.

Obs. 347 : Brissaud et Grenet. Soc. neur , 2 juin 1904, *in* Revue neurol. 1904, p. 832. Tremblement coliniforme ou clonus vrai. — Employé du P.-L.-M., 28 ans, accidenté du travail, traumatisme peu intense; perte de connaissance 12 heures. Après 20 jours de lit, marche facile Deux ans après se plaint de troubles de la marche : il marche péniblement, courbé, se plaint de douleurs dans la cuisse droite, hypesthésie du membre inférieur droit. Points mammaires et sous-costaux douloureux. Douleur diffuse le long de la colonne vertébrale. Pas de rétrécissement du champ visuel.

Réflexes : rotuliens vifs, achilléens cutanés, normaux. Clonus du pied, série de secousses mal rythmées se produisant dans la cuisse, ou bien partant du pied pour s'étendre à tout le membre, conti-

nuant quelque temps après qu'on a cessé toute pression. Le soulèvement du pied à lui seul provoque des secousses analogues. Toutefois, au bout d'un certain nombre d'examens, le clonus est plus rythmé, persiste tant qu'on maintient la pression, s'arrêtant dès qu'on la supprime. Pas de Babinski. Liquide céphalo-rachidien normal. Pas de troubles des sphincters.

Diagnostic : hystérie probable (troubles de la sensibilité, troubles de la marche, caractères de tremblement provoqué par le clonus). Le clonus n'est-il pas lié à une altération organique surajoutée?

« La recherche du clonus du pied a donné des résultats variables : il est certain que le plus souvent nous n'avons pas eu affaire à une véritable trépidation épileptoïde ; mais dans quelques examens, les secousses limitées au pied, et assez bien rythmées, nous ont inspiré quelques doutes, et ne nous ont pas permis d'affirmer qu'il s'agit seulement d'hystérie ; mais il faut noter que ces secousses, qui s'épuisaient très vite au début, deviennent plus longues à mesure qu'on étudie davantage ce malade, constamment attentif aux examens qu'on lui fait subir, comme s'il y avait là un phénomène attribuable à l'éducation du sujet. Il faut signaler également le temps très long écoulé entre l'accident et le début de la maladie, ce qui est dans les habitudes de l'hystérie. Nous croyons, sans nous prononcer absolument, que notre malade n'est qu'hystérique. Il est regrettable que la recherche du signe de Babinski ne nous ait donné aucun renseignement ; la constatation du réflexe en extension on en fleur, nous eût permis sans doute de trancher définitivement la question. »

Obs. 348, Levi et Taguet. Soc. Neurol, 1er décembre 1904. Revue Neurol. p. 1237. — Association hystéro-organique : Symptômes cérébelleux. A la suite d'un ictus, hémiparésie gauche paraissant organique, face atteinte, exagération de réflexes rotulien et achilléen ; flexion combinée de la cuisse et du bassin. Hémianesthésie sensitivo sensorielle gauche (troubles de l'olfaction et du goût à gauche, rétrécissement du champ visuel de l'œil gauche de nature hystérique. Dans l'enfance, le sujet a présenté le phénomène de la boule hystérique et la fille du malade a été guérie brusquement d'une paralysie hystérique datant de six mois. Restent une série de symptômes pour lesquels il est difficile d'opter entre la lésion orga-

nique et l'hystérie, élargissement de la base de sustentation, asynergie des muscles de la main et du pied gauche, vertiges avec dérobement. Les auteurs les rattachent à une série de foyers de ramollissement siégeant dans la moitié droite du bulbe (syndrome oculo-pupillaire droit de type bulbaire. « A n'y prendre garde chez un sujet hystérique et qui ne présente ni trépidation épilectoïde ni signe des orteils, on aurait pu faire dépendre tous les symptômes de l'hystérie. »

Obs. 349. Teissier, *Réflexes dans l'hystérie*, Lyon Médical. 1905, p. 749. — Paraplégie spasmodique avec dissociation des réflexes : exagération du réflexe rotulien ; abolition du réflexe plantaire. On porte le diagnostic d'hystérie basé en partie sur cette dissociation et un pronostic assez bon. La maladie s'aggrave, la paralysie envahit les membres supérieurs. Il s'agit d'une méningo-myélite syphilitique.

Obs. 350. H. Lamy. (Soc. Neurol., 1er mars 1906). Revue Neur. 1906., p. 281 *Difficulté du diagnostic entre hémiplégie hystérique et organique*. – Présentation d'un malade âgé de 66 ans, ayant fait une chute du haut d'une table, sans accident immédiat. Il se réveille le lendemain matin hémiplégique, droit, sans trouble de la parole. Deux ans après, on constate que la paralysie est restée *flasque*; le malade ne fauche pas; le membre supérieur jouit d'une liberté des mouvements complète, même des doigts. *Hémianesthésie-sensitivo sensorielle droite. Réflexes tendineux* : exagérés du côté droit au genou, au coude, aux talons. Ils sont très forts du côté gauche. « Mais ce qu'il y a de particulièrement net, c'est que du côté droit, les contractions musculaires sont obtenues avec autant d'intensité en frappant en dehors des tendons, sur les os et surtout sur les muscles eux-mêmes. Ainsi à la face dorsale de l'avant-bras on obtient, comme vous pourrez le voir, l'action du cubital postérieur des radiaux, de l'extenseur commun. En pénétrant en un point très limité, vous pouvez voir que je fais contracter isolément le faisceau extenseur du médius. A la partie postérieure du mollet, j'obtiens ainsi la contraction des péroniers, du jambier postérieur, du fléchisseur propre du gros orteil Certainement ce fait n'a rien d'anormal dans l'hystérie ; on peut le considérer comme l'expression de la diathèse de contracture latente. Mais ce qui fait son intérêt dans le cas présent, c'est qu'il ôte toute valeur à l'exagération

des *réflexes tendineux*. M. Babinski a insisté sur la fausse exagération des réflexes chez les hystériques. Il a eu en vue certainement des cas de ce genre où l'hyperexcitabilité n'est pas limitée aux tendons. Je crois qu'il ne peut en souhaiter un exemple plus net que ce cas actuel.

Pas de clonus du pied, mais palpitations musculaires incessantes occupant le quadriceps fémoral. Le grand pectoral, le deltoïde du côté droit : véritable myo-clonus s'exagérant considérablement par instants, dont la nature hystérique est actuellement admise et ayant entraîné l'hyperthrophie de la cuisse droite.

Tout concorde vers le diagnostic d'hystérie, mais le « signe de Babinski et le signe de la flexion exagérée de l'avant-bras » sont en faveur de la lésion.

M. Lamy se demande s'il s'agit d'un organique, d'un hystérique ou d'une association.

Babinski, se basant sur ces deux derniers symptômes, conclut à l'association hystéro-organique.

M. Lamy nous écrit, le 1er juillet 1908, qu'il a encore ce malade dans son service, avec les réflexes tendineux toujours exagérés ; il s'est rattaché à l'idée de lésion organique légère en se basant sur la persistance de l'extension du gros orteil et de la flexion exagérée de l'avant-bras.

Obs. 351 : Henri Claude et Félix Rose. Soc. Neurol., 9 janvier 1908, *in* R. N. 1908, p. 53. Syndrome de compression médullaire chez une grande hystérique (Association névroso-organique ou manifestation purement hystérique).

Jeune fille, 22 ans, du service du Pr Raymond.

Antécédents : nervosisme intense dès la puberté ; staso-basophobie à la suite d'une tentative de viol (?). Douleurs dans la jambe gauche, il y a quatre ans, qui la font marcher sur la pointe du pied, puis l'immobilisent au lit. Seconde tentative de viol et crises convulsives violentes, parfois quotidiennes. Vomissements.

Etat actuel : les crises et les vomissements diminuent par l'isolement et la psychotérapie. Membre inférieur gauche en rotation interne, raccourci, douloureux, lors de la marche. Anesthésie de ce membre remontant successivement au pli de l'aine, puis s'étendant de l'ombilic jusqu'au sein, dans une série d'examens successifs. Réflexe rotulien extrêmement fort à gauche. Pas de Ba-

binsky; pas d'Oppenheim ; Mendel-Bechterew normal. Clonus du pied bilatéral surtout à gauche.

Ce *clonus* est variable : rythmé à certains moments, où il existe de temps en temps un léger retard ; « on a la même sensation que lorsqu'on palpe le pouls d'un malade à cœur intermittent. Après cette secousse retardée, les autres viennent régulièrement. » Parfois inépuisable, d'autrefois rapidement épuisé, il ne s'accompagne jamais de contraction du triceps sural. Tracé : tantôt très irrégulier, tantôt régulier mais avec quelques jambages plus élevés ou plus courts. Vitesse des secousses : 7 en moyenne à la seconde. Il s'est produit dès le premier examen qui en a été fait. Il n'est pas rectifié par le sommeil hypnotique. Clonus droit bien moins intense.

Ensellure lombaire ; colonne vertébrale lombaire douloureuse à la pression. Légère réaction à la tuberculine. Ponction lombaire et examen radiographiques négatifs.

Diagnostic : hystérie certaine. Y a-t-il lésion organique ? La coxalgie est hystérique : possibilité de mettre la cuisse en rotation externe si on détourne l'attention de la malade. L'anesthésie peut être d'origine médullaire comme d'origine névrosique. Le clonus, par son irrégularité, son tracé, paraît fonctionnel. Toutefois, la douleur lombaire, l'incontinence d'urine, la réaction à la tuberculine, laissent un doute. — Les auteurs n'osent pas conclure en faveur de la pure névrose.

Discussion : Babinski croit que ce clonus n'est autre que de l'épilepsie spinale fruste.

Renseignements ultérieurs : M. G. Ballet a cette malade actuellement dans son service et croit à la lésion organique.

Nous croyons devoir ajouter à ce chapitre l'intéressante observation de G. Ballet sur le « clonus du pied chez un neurasthénique » parce qu'elle ressemble beaucoup à quelques-unes des précédentes et qu'elle fut à la Soc. de neurol. le point de départ d'une discussion sur le clonus du pied dans l'hystérie.

Obs. 352. — Gilbert-Ballet et Delhorm, Soc. de neurol., 5 février 1903, *in* Revue Neurologique, 1903, p 234 : Clonus du pied chez un neurasthénique.

Homme 40 ans. Céphalée en casque. Lassitude générale. Pas de signe de lésion cérébrale ni spinale. Liquide céphalo-rachidien normal.

« Réflexes tendineux, sont un peu forts partout, mais également des deux côtés, les gros orteils réagissent en flexion. Or, lors de l'examen pratique, le lendemain de l'entrée, on a constaté le phénomène suivant : en relevant fortement la plante du *pied droit*, on détermina un clonus des plus nets dont la durée était pour ainsi dire indéterminée et ne cessait qu'avec la cessation du relèvement passif du pied. Ce clonus ressemblait de tous points à celui qu'on rencontre chez les malades affectés de lésion organique; il était notamment impossible de le différencier par ses caractères objectifs du clonus particulièrment marqué qu'on constatait au même moment chez un hémiplégique avec contracture couché dans le service. Ce clonus n'a été que transitoire.

« Trois jours après l'entrée du malade, on ne l'a plus noté ; ce qui contribue encore à établir son caractère de trouble indépendant d'une lésion organique ». En même temps, tremblement hystéro-neurasthénique.

» J'ai continué à suivre le malade et l'apparition de nouveaux symptômes ou l'accentuation des anciens : lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, accentuation de la céphalagie, plus tard, vomissements, ne tardèrent pas à me convaincre qu'au diagnostic de neurasthénie il y avait lieu de substituer celui de méningite à lente évolution.

» Le malade continua à présenter de temps en temps du clonus du pied droit, puis du pied gauche associé à des tremblements des membres et de la langue. Après des phases d'amélioration (paraissant provoquées par la ponction lombaire et d'aggravation, le décès survint le 1er janvier 1904. »

Autopsie. — Epaississement manifeste de la pie-mère à la base de l'encéphale, sur la face antérieure du bulbe et de la protubérance, le bord interne des pédoncules cérébaux et dans l'espace interpédonculaire. A ce niveau, véritables fausses membranes formées de fibrine et de débris nucléaires Artère basilaire athéromateuse. Méninges de la convexité du cerveau normales. Les coupes montrent dans la région interpédonculaire, sur le bord interne des pédoncules et sur la face extérieure de la protubérance et du bulbe, une

méningite chronique syphilitique, dont les lésions caractéristiques — traînées et amas lymphocytiques, périphlébite nodulaire, artérite. — sont maxima dans l'espace interpédonculaire, le tissu nerveux sous-jacent paraît intact. »

Pas d'autre altération du système pyramidal ni au niveau de l'écorce, ni dans son trajet cortico-pédonculaire, ni dans le reste de son trajet. A côté du clonus par *altération* des fibres pyramidales, il y a donc un clonus par simple *irritation* de ses fibres.

TROISIEME PARTIE

I. Réfutation de quelques objections

II. Valeur sémiologique de l'exagération des réflexes tendineux. — Intérêt médico-légal

TROISIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

RÉFUTATION DE QUELQUES OBJECTIONS

Quelques objections ont été formulées contre l'exagération des réflexes tendineux dans l'hystérie par Babinski et par son école. On peut les diviser en trois groupes; envisageons-les tout de suite :

1° Les cas publiés sous le nom d'hystérie, sont-ils des cas bien établis de névrose pure ?

2° L'exagération des réflexes n'est-elle pas due à une autre cause ?

3° S'agit-il de véritables réflexes ? Ne s'agit-il pas, au contraire, de réflexes illégitimes, de faux clonus, de trépidation épileptoïde fruste ?

I. — Erreurs de diagnostic

Le diagnostic d'hystérie est-il bien établi ? N'avons-nous pas affaire à une lésion organique de type encore mal déterminé ? Ne sommes-nous pas en présence d'une association névroso-organique ?

On sait tous les obstacles dont est hérissé, dans certains cas, le diagnostic entre la névrose et la lésion : Roth, Ferrier dans leurs rapports au Congrés de 1900, Babinski dans son article de la *Gazette des Hôpitaux* de la même année, montrent toutes les difficultés qu'il y a à se prononcer sur l'hémiplégie organique et l'hémiplégie hystérique. Aussi, pour les différencier, se voit-on obligé d'établir une série de petits signes : signe du peaucier, signe de la flexion de l'avant-bras (Babinski), marche de flanc (Schüller), signe de Mendelsohn. Depuis lors, un certain nombre d'autres sont encore nés. En présence de tant d'obstacles, peut-on arriver à conclure, d'une façon à peu près certaine, en faveur de la névrose ou tout au moins contre elle ?

M. le professeur Grasset nous montrait dans ses leçons de 1904 que, malgré tout, le diagnostic est le plus souvent possible.

Est-ce à dire que l'on ne soit exposé à faire d'erreurs ? Nullement. Hauser et Beauvy présentent à la Société de neurologie, au début de l'année 1903, une malade atteinte brusquement de paraplégie avec exagération des réflexes tendineux, trépidation épileptoïde, signe de Babinski ; ils éliminent le diagnostic de mal de Pott, de myélite infectieuse, d'hématomyélie et concluent à l'hystérie.

Cet avis n'est pas admis par la plupart des membres présents à la séance : P. Marie, G. Ballet, Raymond, Babinski croient à la lésion organique. Nous trouvons plus tard, en effet, dans les comptes rendus de la Société une note rectificatrice d'Hauser et Beauvy : leur malade a tout à fait évolué vers la lésion organique (obs. 345).

La même année, à la même Société, Dufour et Chaix présentent une hémiplégique dont la marche, les mouvements sont contradictoires ; le signe de Babinski est absent ; il y a de l'hypoesthésie, quelques stigmates. Les auteurs concluent

à la névrose et lui rattachent l'exagération des réflexes et la trépidation épileptoïde qu'ils constatent. Babinski, examinant cette malade, remarque, à certains moments, de l'extension du gros orteil ; il considère l'hémiplégie comme de nature organique. Trois mois plus tard, Dufour et Chaix reviennent sur leur premier diagnostic et concluent à l'association d'une lésion à la névrose (obs. 346). Dans un cas de Teissier (obs.349), la paraplégie spasmodique, primitivement mise sur le compte de l'hystérie, était due à une myélite syphilitique.

Une observation de G. Ballet, quoique se rapportant à une autre névrose, est, à ce point de vue, tout à fait caractéristique : il s'agit d'un homme qui présente de la céphalée en casque, de la lassitude générale, sans signe de lésion des centres nerveux. Ballet porte le diagnostic de neurasthénie, constate un clonus du pied fortement marqué, le présente avec Delherm à la Société de neurologie comme un beau cas de clonus fonctionnel. Mais les symptômes s'accusent et s'aggravent ; le malade meurt. A l'autopsie, on constate un processus de méningite chronique particulièrement localisée à la partie antérieure du bulbe et de la protubérunce. Ballet en reparle deux ans après à la Société de neurologie et explique le clonus de son malade par une irritation du faisceau pyramidal (obs. 352). On comprend que le diagnostic soit difficile aussi dans des cas d'association névroso-organique, comme ceux de Mirallié, Laignel-Lavastine, Levi et Taguet, que nous avons, à cause de cela même, brièvement résumés (obs. 342, 343, 348).

Lamy, en 1906, se trouve en présence d'un cas complexe d'hémiplégie, avec hémianesthésie sensitivo-sensorielle, exagération des réflexes, signe de Babinski ; il présente ce malade à la Société de neurologie et, sans oser affirmer un diagnostic, il penche, peut-être, vers la névrose. L'évolution

ultérieure, nous écrit-il, fait croire actuellement qu'il y a une lésion organique (obs. 340).

Brissaud et Grenet (obs. 347), Claude et Rose (obs. 350). n'osent pas conclure non plus en présence de deux cas avec clonus. Nous ne savons pas ce qu'est devenu le premier malade, dont M. Brissaud n'a plus eu de nouvelles ; nous avons appris de M. Gilbert-Ballet, que la seconde était actuellement dans son service, que la trépidation épileptoïde persistait et qu'à cause de cela il la considérait comme une organique.

Nous citerons encore trois de nos malades dont nous rapportons longuement l'observation : le début à l'occasion d'un incident d'ordre émotif, l'hypoesthésie, les stigmates et quelques autres symptômes auraient pu tout au début chez notre malade de l'observation XXI, faire penser à la névrose pure. Quand nous le présentâmes, l'an dernier, à la Société des sciences médicales de Montpellier, son tableau était cependant assez complet pour que M. le professeur Grasset ait porté le diagnostic de sclérose en plaques ; ce tableau s'est de plus en plus accentué vers la lésion organique.

Notre malade de l'observation XIX est une hystérique avérée. Elle se plaint de son articulation de la hanche ; on l'explore soigneusement ; on ne constate aucune altération osseuse. Elle accuse encore des douleurs lombaires et de la parésie des membres inférieurs (exagération des réflexes) ; elle présente si peu de douleurs à la pression de la colonne vertébrale qu'il eut été bien difficile, sur ces seuls éléments, de porter le diagnostic de mal de Pott. Un abcès ossifluent survint au pli de l'aine, affirma la lésion et sa nature tuberculeuse.

Encore plus complexe est le cas de cet ouvrier tombé du haut d'un camion (obs. XX) ; il ne présente guère de troubles que plus de deux mois après la chute : nous le voyons, deux mois après l'accident, atteint de paraplégie spasmodique

incomplète, avec exagération énorme des réflexes. S'agit-il d'hystérie pure? Y a-t-il lésion médullaire ? et cette lésion médullaire liée au traumatisme a-t elle pu rester ainsi deux mois latente, se traduire dès lors par des symptômes progressifs, aboutir enfin au tableau spastique actuel ? Notre maître, se basant sur certains symptômes particuliers à ce cas, a conclu dans son expertise médico-légale à leur association.

Voilà donc toute une série d'observations cliniques, où la névrose n'est point seule, où l'exagération des réflexes, le clonus peuvent et doivent être attribués à la lésion organique. Peut-être pourrait-on aller plus loin et se demander avec Levi si la connaissance de nouveaux syndromes nerveux ne permettrait pas de rapporter certains symptômes aux lésions, dont ils dépendent, et de faire sortir du domaine de l'hystérie des faits qu'on avait, par exclusion, rangés dans ce qu'il a appellé un peu irrévériencieusement « le caput mortuum de la neuropathologie ».

1° Existe-t-il parmi les cas que nous publions un assez grand nombre de faits avec exagération manifeste des réflexes où le diagnostic d'hystérie pure soit aussi certain qu'il peut l'être en clinique? Une hystérique, quelque temps après une crise convulsive, réalise une paraplégie ; un ouvrier, quelques heures ou quelques jours après un traumatisme, devient hémiplégique : l'examen montre que ces paralysies n'ont aucun caractère organique ; elles sont, dans certains cas, améliorées ou guéries par la suggestion. Peut-on nier qu'il s'agisse d'hystérie ?

Une malade de Charcot, dont l'observation est in-extenso dans la thèse de Souques (obs. 161) fait une paraplégie spasmodique tenace avec trépidation épileptoïde qui dure depuis deux ans ; subitement la malade se lève et commence à marcher ; l'exagération des réflexes persiste quelque temps,

puis disparaît avec les restes de paralysie. Une paraplégie flasque avec exagération des réflexes et clonus du pied guérit après une neuvaine (Lemoine, obs. 107) ; d'autres, à la suite du sommeil hypnotique, l'exagération des réflexes disparaît en même temps (obs. 169, 189). Un malade d'Anfimow fait, à plusieurs reprises, une hémiplégie spastique qui rétrocède en 2 à 3 semaines sous l'influence de la suggestion à l'état de veille (obs. 178) ; de même un malade de Scherb (obs. 180) et plusieurs autres (obs. 92, 95, 170). C'est à la suite d'une crise que se résolvent les contractures des membres supérieur et inférieur droits (trépidation épileptoïde) chez la fameuse Etch... que Charcot présentait si souvent à ses leçons cliniques (obs. 185). Chez un hémiplégique hystero-traumatique qui avait présenté de la danse de la rotule, Durand-Bonnal ne constate plus, après une émotion violente, aucun trouble (obs. 188). Le bleu de méthylène, l'isolement guérissent quelques cas (obs. 136, 166). Notre infirmière de l'obs. VII, qui fait une paraplégie spatique, avec exagération des réflexes des membres inférieurs, apprend rapidement à marcher, grâce à la suggestion à l'état de veille ; actuellement les réflexes rotuliens sont normaux ; il n'y a plus trace de trépidation épileptoïde. C'est à la suite d'une seule séance d'hypnose que notre paraplégie avec exagération des réflexes (obs. VI) recouvre ses mouvements. C'est par l'assurance que nous lui donnons qu'elle peut et qu'elle doit soulever son bras gauche, sa jambe droite, que notre malade de l'obs. III voit sa force revenir si rapidement dans ses membres.

2° Si tous ces malades ont guéri plus ou moins brusquement, ou rapidement, cette terminaison est-elle nécessaire pour porter le diagnostic de névrose ? Nous ne le croyons point : la longue durée n'est pas un argument contre elle, ni absolument en faveur de la lésion organique ; la paraplégie

spastique de Charcot (obs. 161) était alitée depuis plus d'un an, quand elle se lève subitement.

Nous avons souvent entendu raconter par notre maître, M. le professeur Grasset, le cas de ce mutisme hystérique qui dura 7 ans : la malade se mit tout d'un coup à parler, pour éviter un accident à une de ses parentes qu'elle attendait à la gare. Aussi, la longue durée de nos cas d'hémiplégie traumatique (obs. I, actuellement près d'un an), d'hémiparésie double (obs. II, 3 ans), de paraplégie (obs. IV, près de 5 ans), de tremblement (obs. IX, plus de 5 ans), ne nous a pas fait écarter l'hystérie, que d'autres considérations, exposées avec chacune de ces observations, nous ont fait admettre. Nous sommes persuadé, que de pareils malades peuvent guérir d'un moment à l'autre. Mais ils peuvent aussi rester longtemps encore dans l'état actuel.

3° Une autre objection porte sur le temps pendant lequel a été suivi le malade. Après avoir étudié leurs malades pendant quelques semaines, certains auteurs, dans des cas que nous avons déjà cités, concluent à la névrose : quelques mois plus tard, instruits par une autopsie, ou simplement par l'évolution ultérieure, ils doivent reconnaître leur erreur, admettre la lésion organique. Pour un certain nombre d'autres observations, n'en serait-il pas de même, si les malades avaient été suivis plus longtemps?

La guérison dure cependant depuis deux ou trois ans dans les cas de pseudo-sclérose en plaques de Carrière (obs. 130) et Lemoine (obs. 135). L'ancienne paraplégique de Charcot est suivie environ près de huit ans ; elle se marie, accouche de trois garçons bien portants, et ne présente plus aucun symptôme. La première malade de Van Gehuchten (obs. 174): paraplégique spastique, avec dissociation de la sensibilité, clonus du pied, signe de Babinski, pour laquelle il avait porté le diagnostic de lésion médullaire, de syringomyélie, et

qui marche au bout de cinq à six jours, n'a plus présenté aucune parésie un an et demi après. Une monoplégie crurale hystérique, avec signe de Babinski et clonus du pied passagers, publiée en 1903 par Becco (obs. 149), rétrocède rapidement ; il ne s'est plus manifesté, depuis 4 ans, de symptômes morbides dans ce membre ; une ponction lombaire montre l'intégrité du liquide céphalo-rachidien ; le clonus du pied et le Babinski sont absents. Un ouvrier fait de l'hystéro-neurasthénie traumatique ; Lemoine constate l'exagération des réflexes et la trépidation épileptoïde ; plus tard cet individu est revu, quand il fait son service militaire ; ses réflexes sont normaux (obs. 3).

Nous aurions voulu revoir nous même nos malades personnels, dont l'observation remonte à quelques mois ; cela nous a été malheureusement impossible. Voici ce que sont devenus ceux d'entr'eux que nous avons pu suivre. L'infirmière qui fit, en 1906, de l'oto-méningisme avec clonus du pied et danse de la rotule (obs. XXV) ne présente actuellement que des réflexes un peu vifs et quelques secousses très fugaces de trépidation épileptoïde du pied. L'autre infirmière (obs. VII) que nous avons observée dans le service du professeur Carrieu, avec de la paraplégie spastique, que nous avons guérie par la suggestion au mois d'octobre 1907, n'a plus aucun trouble de la marche ; ses réflexes sont normaux. Toutes deux ne présentent aucun signe de lésion organique. Berthe Tr. (obs. IV), atteinte de paraplégie avec contracture, que nous suivons depuis le début de 1907, est toujours immobilisée au lit, mais la contracture est moins intense qu'au début, les réflexes beaucoup moins exagérés. Nous avons eu des nouvelles de notre malade de l'observation V ; la névrose se confirme.

Nous terminons cette discussion par l'examen d'un diagnostic plus complexe que ceux envisagés jusqu'ici, celui de

sclérose en plaques. Tous les neurologistes savent combien la sclérose en plaques est souvent simulée par l'hystérie. Westphall, un des premiers, avait attiré l'attention sur ces cas de tremblement intentionnel avec nystagmus, troubles de la parole, exagération de réflexes, et à l'autopsie desquels il ne trouvait aucune trace de sclérose. Il les avait appelés des « pseudo-scléroses ». Souques, dans sa thèse sur les syndromes simulateurs des maladies de la moëlle épinière, en publie de beaux exemples. Notre maître, M. le professeur Grasset, Raymond, y consacrent des leçons cliniques. Lemoine (de Lille) fait soutenir par son élève Fouquet une thèse qui contient de nombreux documents personnels. Nous avons recueilli dans la littérature 21 observations de sclérose en plaques hystérique, dont 16 avec exagération plus ou moins considérable des réflexes ; sans doute, des recherches plus systématiques nous auraient permis d'en retrouver un plus grand nombre.

Le diagnostic est-il dans tous ces cas suffisamment établi ?

Ne s'agit-il pas d'une association névroso-organique, comme celle que nous avons observée et que nous avons tenu à publier ici même parmi nos observations personnelles (obs. XXI). Nous ne croyons pas qu'il en soit ainsi pour le malade d'Edge (obs. 128) qui voit survenir la sclérose 5 jours après un traumatisme et dont les accidents guérissent après une série d'ictus et d'hémiplégies. Dira-t-on que la sclérose en plaques, tout comme l'hystérie, peut s'installer à la suite d'un accident, d'une émotion? Sans doute. Notre névroso-organique de l'observation XXII avait manifesté ses premiers symptômes à la suite d'une émotion violente. Mais les accidents, quand ils sont aussi intenses que dans l'observation d'Edge ont rarement l'habitude de disparaître ainsi complètement dans les lésions organiques. La malade de Bristowe (obs. 134) sort complètement guérie, après avoir présenté de

la parésie des membres inférieurs, de la contracture et du tremblement ; son exagération des réflexes a disparu au moment où elle quitte l'hôpital. Lemoine (obs. 136) guérit par le bleu de méthylène un cas analogue : le résultat de ce traitement ne le marque-t-il pas de sa signature névrosique ? Disparition subite et totale encore dans un cas d'Achioté (obs. 52).

Si l'on objecte que la caractéristique de la sclérose c'est sa variabilité même, l'amélioration, parfois la rétrocession de certains de ces symptômes, nous citerons des guérisons de plus longue durée encore. Le malade de Carrière (obs. 130), amélioré par la ponction lombaire, est revu deux ans après en très bonne santé. Une malade de Lemoine (obs. 138) fait pendant quatre ans des poussées successives de nystagmus, tremblement, anesthésies et hyperesthésies, démarche trépidante, exagération des réflexes et clonus bilatéral, en un mot, tout le tableau de la sclérose en plaques. La bizarrerie de l'évolution, quelques symptômes d'hystérie, font éliminer à Lemoine le diagnostic de lésion : la nature névrosique se confirme par la guérison à la suite d'un changement d'ordre moral ; elle se maintient depuis trois ans, quand Lemoine publie cette observation.

La sclérose en plaques peut guérir, dira-t-on. Nous voulons bien ; mais ce n'est point subitement ou sous une influence d'ordre suggestif ou moral. Dans ces cas, nous pourrions bien répondre à notre tour : il s'agit d'une erreur de diagnostic, d'une hystérie simulant la sclérose en plaques.

4° Reste cependant une objection : l'absence de vérification anatomique, l'intégrité, constatée dans une autopsie, des centres encéphalo-médullaires ? Nous pourrions répondre, d'ores et déjà, par l'argument très sérieux, tiré de la guérison qui équivaut presque à une constatation nécropsique. On nous répliquerait à coup sûr que la lésion peut être minime et

même rétrocéder : plaque de sclérose, plaque de méningite irritant le faisceau pyramidal (Ballet) ; lésion ou irritation temporaire, altération moléculaire (Dubois) provoquant une exagération des réflexes, un clonus passager. A cela, nous répondrions à notre tour : les lésions légères du système nerveux s'accompagnent rarement du tableau spastique presque complet qui distingue certains de nos malades et une lésion, fut-elle légère, n'a pas l'habitude de guérir subitement ou très rapidement sous l'influence de l'hypnotisme, de la psychothérapie de la suggestion.

Mais nous préférons invoquer le résultat de quelques nécropsies de malades ayant présenté du clonus et de l'exagération fonctionnelle des réflexes : Westphall fait l'autopsie de deux malades qu'il croyait atteints de sclérose disséminée et morts l'un de scorbut, l'autre de cause inconnue. Il examine minutieusement les centres nerveux ; il ne peut découvrir ni plaque de sclérose ni aucune autre altération appréciable. Thomsen rapporte un cas un peu plus complexe (attaques convulsives, hémiplégie, diminution du réflexe rotulien du côté paralysé, exagération du côté opposé ainsi que clonus du pied); le sujet meurt subitement. A l'autopsie, on ne trouve aucune lésion du système nerveux (obs. 38). Chez un malade de Parrhon et Goldstein ayant présenté des vertiges, du tremblement intentionnel, de la trépidation épileptoïde, de la dissociation syringomyélique de la sensibilité, l'examen anatomique permit d'éliminer absolument la sclérose en plaques et la syringomyélie (obs. 143).

Dans un cas de syndrome de Weber hystérique à réflexes légèrement exagérés, la mort survient par pneumonie. L'autopsie montre bien qu'il n'y avait pas de lésion du système nerveux (obs. 91).

II. Autres causes d'exagération des réflexes

L'exagération des réflexes n'est-elle pas due à une autre cause? Il y a pas mal de cas, en effet, où les réflexes peuvent être exagérés, en dehors de toute affection du système nerveux :

1° Dans les maladies générales.
2° Dans certaines lésions locales.
3° Dans certains états physiologiques.

1° *Maladies générales.* — Les réflexes sont fréquemment exagérés au cours de certaines infections et intoxications : la rage, le tétanos, l'intoxication par la strychnine ont sur eux une action élective bien connue ; on la retrouve parfois, mais à un moindre degré, dans le rhumatisme articulaire aigu (Levi, Jendrassik), la pneumonie, la fièvre typhoïde, surtout dans les formes avec excitation nerveuse ou cérébrale. Chantemesse insistait récemment à la Société de Chirurgie sur l'apparition de la trépidation épileptoïde dans la fièvre typhoïde : il la considère comme un des premiers symptômes de l'intoxication générale et surtout de l'intoxication du système nerveux lors d'une perforation intestinale. La fièvre, l'inanition des maladies infectieuses peuvent toutefois suffire à la produire. Des poisons, tels que la thébaïne, l'atropine, l'ammoniaque, l'oxyde de carbone ont des effets analogues.

Ces causes d'exagération auront peu à rentrer en ligne de compte pour l'exagération des réflexes avec l'hystérie. Elles se caractérisent par des symptômes suffisamment nets ; et au cas où l'une de ces affections surviendrait chez un hystérique, il est peu probable qu'on ait l'idée de rattacher l'hyperreflectivité tendineuse à la névrose.

Il peut y avoir, toutefois, des cas difficiles ; chez un malade de Duponchel (*Gaz. hebdomadaire*, 1891), des contractures à forme hémiplégique, accompagnées d'exagération des réflexes et de tremblement épileptoïde, succèdent, au cours d'une intoxication oxycarbonée, à une parésie avec hémianesthésie complète. L'exagération des réflexes est-elle due au gaz toxique ou à l'hystérie ? Duponchel ayant trouvé d'autres signes de névrose la rattache à cette dernière.

Certaines *infections*, certaines *intoxications s'accompagnent du même symptôme*. Levi et Follet[1] ont constaté, dans la tuberculose pulmonaire, le clonus du pied 9 fois sur 50 cas; il s'agissait, dans ces 9 cas, de tuberculeux cavitaires. Ces auteurs l'attribuent à une excitation du faisceau pyramidal par les toxines tuberculeuses ou paratuberculeuses. Plusieurs de leurs sujets étaient nerveux et un d'eux présentait même des crises d'hystérie ; aussi, ces auteurs croient-ils nécessaire pour la production de l'exagération, une prédisposition du système nerveux, prédisposition congénitale[2] ou acquise par le fait d'une intoxication ou d'une maladie antérieure.

Dans le rhumatisme chronique Perrochaud[3] fait de l'exagération fréquente des réflexes rotuliens et radiaux un argument en faveur de son origine névrotrophique. Dans l'athérome, Grandmaison[3] trouve 75 0/0 des 26 sujets examinés avec exagération des réflexes patellaires et clonus du pied.

Les *cachexies graves* peuvent déterminer ces symptômes : on les rencontre au début du cancer, dans 80 0/0 des cas

(1) 79.

(2) Le fait que Levi admet une prédisposition congénitale du système nerveux pour la production du clonus n'est-elle pas en faveur du clonus fonctionnel? Nous ne pensons pas, en effet, que Lévi ait en vue une prédisposition anatomique du système nerveux ; il s'agit, sans doute, d'une prédisposition dynamique. N'en peut-il pas en être de même dans l'hystérie?

(3) 90. — (4) 61.

(Laborderie[1]), dans certaines intoxications chroniques, (Verhogen[2] considère l'exagération du réflexe rotulien comme un des premiers symptômes du bromisme), dans la pellagre, l'intoxication par le sulfure de carbone (Rendu)[3], et surtout dans l'*alcoolisme*. On peut voir chez les alcooliques le clonus du pied disparaître complètement sous l'influence de l'abstinence (Euzière)[4].

Les réflexes peuvent être modifiés dans les *autointoxications*. M. le professeur Grasset[5] a insisté, à plusieurs reprises, sur ce facteur d'exagération important : insuffisances rénale, hépatique, hépato-rénale. Un de ses élèves, Germain[6], a réuni dans sa thèse un certain nombre de cas relatifs à des urémiques, brightiques, chlorotiques, cirrhotiques, lithiasiques, autointoxiquées gravidiques ; il insiste sur l'importance diagnostique, pronostique de cette exagération qui doit être rapprochée encore, au point de vue des indications thérapeutiques, du myosis et des autres petits signes communément appelés petits signes de brigtisme. Levi[7] vient d'attirer plus récemment l'attention sur les troubles des réflexes dans les affections hépatiques. Ces réflexes peuvent être abolis (8 fois sur 14) ; il s'agit généralement alors de névrite alcoolique surajoutée, mais ils peuvent être aussi exagérés avec trépidation épileptoïde (4 fois). Ces troubles s'expliquent par un certain degré d'hépatotoxémie nerveuse. Parkes Weber[8] signale le clonus du pied et le clonus du coude (sic) dans la période précédant le coma urémique.

Avant d'attribuer l'exagération des réflexes à l'hystérie, il faudrait donc rechercher si le sujet n'est pas atteint d'une de ces nombreuses affections : tuberculose, cancer, intoxication ou autointoxication chronique. Outre que ces diverses mala-

(1) 72. — (2) 120. — (3) 97. — (4) 44.— (5) 64. — (6) 52.— (7) 77. (8) 89.

dies n'exagèrent pas à tout coup les réflexes, il sera facile, le plus souvent, de les éliminer chez un grand nombre d'hystériques sains, jeunes, bien portants. Chez les autres, il faudra tenir compte, particulièrement chez l'homme, d'un facteur important d'exagération, qu'il sera malheureusement difficile de rechercher chez les accidentés du travail : l'alcoolisme antérieur. Toutefois l'alcoolisme exagère d'habitude tous les réflexes et non ceux d'un seul côté. Il peut, ainsi que toutes les autres intoxications ou infections, développer l'hystérie chez un sujet prédisposé.

Nous en trouvons plusieurs exemples dans les observations 167 (Lemoine), 116 (Bitot), 53 (Rouche). La première est particulièrement intéressante ; il s'agit d'une femme où l'hystérie est d'origine toxique, d'origine alcoolique. C'est bien ici à l'hystérie seule qu'est due l'exagération des réflexes, quoique l'alcoolisme ait été cause de cette hystérie : car la trépidation épileptoïde était tout à fait liée à la contracture qui, elle, était bien de nature hystérique : le clonus a, en effet précédé et, pour ainsi dire, annoncé la contracture.

Le problème est donc dans certains cas complexe, mais il est loin d'être insoluble.

A côté des intoxications exogènes ou endogènes depuis longtemps bien connues, Bernheim[1] vient d'attirer tout récemment l'attention sur les *toxi-infections des centres nerveux* comme cause principale des neurasthénies, des psychonévroses et de certaines exagérations des réflexes. C'est à des autoinfections du système nerveux que seraient dues, d'après lui, la plupart de ces parésies plus ou moins passagères, s'accompagnant parfois d'exagération des réflexes patellaires, de trépidation spinale indéfinie des deux pieds et que l'on voit survenir à la suite de grippe, à la suite de traumatismes,

(1) 15 *bis*.

à la suite d'un simple choc moral chez un sujet prédisposé. Tant que dure l'intoxication, les phénomènes persistent ; ils peuvent aboutir à la paraplégie spastique, celle-ci dans certains cas rétrocédera, une fois l'intoxication dissipée ; dans d'autres cas, elle persistera, mais sans plus présenter de symptômes progressifs.

Une malade de Bernheim, nettement hystérique fait un tableau de tabes dorsal spasmodique, en même temps qu'un peu de grippe ; cette parésie rétrocède assez rapidement, l'exagération des réflexes diminue, la malade sort de l'hôpital guérie. Paralysie hystérique, impotence fonctionnelle émotive, autosuggestion greffée sur une courbature grippale, dira-t-on. « L'exagération des réflexes rotuliens, dit Bernheim, la trépidation indéfinie des pieds, la démarche spinale avec équinisme à gauche, qui n'a pu être modifiée par la suggestion et n'a disparu qu'avec la fièvre et les autres symptômes de la grippe, ne laissent pas de doute sur une détermination médullaire d'origine grippale. La lésion légère s'est résolue rapidement ; elle aurait pu aboutir à une myélite persistante, si l'intoxication avait persisté plus longtemps.

» Sans doute on peut se demander comment une lésion transitoire qui a pu se résoudre aussi rapidement a donné lieu à une paraplégie aussi marquée. Mais on sait que le champ dynamique fonctionnel des lésions peut dépasser le champ organique : une lésion toxique limitée du faisceau pyramidal peut, quand elle est en évolution active, retentir sur l'ensemble du faisceau et entraîner un trouble considérable de la marche ; et aussitôt que l'évolution toxique est enrayée, ce dynamisme spinal malade disparait si la lésion n'est pas intense. Ajoutons que l'impressionnabilité du sujet peut exagérer les symptômes. » A la base de toutes ces indications se trouve un état de « microbisme latent » et une « cytotoxémie constitutionnelle native. »

On voit donc quel grand rôle joueraient, d'après Bernheim, ces phénomènes d'intoxication nerveuse dans quelques paralysies dites hystériques. Sans nul doute, peut-on répondre, il est des cas d'infection légère pouvant amener des phénomènes passagers de paralysie, d'exagération des réflexes ; mais si leur existence est probable, il ne faudrait point trop généraliser. Certaines de ces paralysies sont bien d'ordre hystérique, sans intoxication nerveuse et, avec elles, pensons-nous, leurs réflexes exagérés.

2° *Certaines lésions locales.* — Toutes les maladies générales dont nous avons parlé exagèrent, quand elles le font, l'état de tous les réflexes. Il y a, d'autre part, certaines lésions locales qui peuvent déterminer l'exagération de quelques réflexes seulement, par exemple, le clonus du pied. C'est à l'irritation du tissu fibro-tendineux périarticulaire, liée à l'attitude vicieuse du pied, que Babinski rattache en 1900 la trépidation épileptoïde qu'il a trouvée dans un cas de contracture hystérique crurale. L'immobilité en attitude vicieuse pendant de longues années produit fréquemment en effet de l'arthrite qui peut persister après la guérison de la contracture : chez l'hystérique de Charcot, dont la contracture dure 6 ans, il persiste des craquements dans l'articulation du cou de pied gauche (obs. 185); peut-être est-ce à cette arthrite qu'il faudrait, dans ce cas, rattacher la trépidation.

A notre avis, le clonus existe le plus souvent sans arthrite et un léger degré d'arthrite ne s'accompagne pas toujours de clonus ; dans notre observation IV, il existe de la gêne des mouvements, de la rétraction fibro-tendineuse du pied droit et cependant le clonus n'existe pas.

3° *Certains états physiologiques.* — *Des efforts violents*

peuvent modifier les réflexes : Pintaud Dessales[1] les trouve exagérés après un exercice modéré, abolis après un exercice intensif et prolongé ; immédiatement après cette phase d'abolition apparait à nouveau l'exagération ; rarement elle va jusqu'au clonus du pied ou de la rotule. Milt OEkonomakis (Neurologiches Centrablatt, 1908), chez 43 coureurs de Marathon, trouve 4 fois l'exagération des réflexes tendineux, 2 fois l'augmentation bilatérale des réflexes achilléens, 2 fois l'augmentation isolée des réflexes rotuliens.

Il faudrait donc, avant toute expertise médicale, se mettre à l'abri de cette cause d'erreur, heureusement peu connue des simulateurs ou des hystérotraumatisés exagérateurs ; nous voulons surtout parler de ceux qui, légèrement parésiés des membres inférieurs, pourraient se livrer à une marche un peu prolongée. Chez un Parkinsonien hystérique de Boinet (obs. 113) le réflexe rotulien n'était exagéré à droite qu'après une course.

Pour Sternberg et Schultze le refroidissement du corps lors de l'examen médical pourrait être cause d'exagération.

Le nervosisme, comme le signalent plusieurs auteurs (Brissaud, Charpentier, Ballet), peut à lui tout seul accentuer les réflexes. N'est-ce point là une démonstration de la nature fonctionnelle de certaines de ces exagérations.

III. **Réflexes et clonus légitimes ou illégitimes.**

L'exagération des réflexes tendineux, non liée à une autre cause, a été suffisamment établie dans l'hystérie. Nous devons, maintenant, nous poser une dernière question capitale pour l'étude que nous avons entreprise et que nous avons,

(1) 91. —

à cause de cela, réservée pour la fin. S'agit-il de vrais réflexes, de clonus légitimes ?

A. *Réflexes légitimes ou illégitimes.* — Lorsqu'on trouve les réflexes exagérés dans l'hystérie, déclare Babinski[1] dans sa communication de 1893, c'est par suite, le plus souvent, d'une erreur d'interprétation des phénomènes ; ce que l'on a pris pour des réflexes exagérés n'était que de faux réflexes, *des réflexes illégitimes*. Babinski établit l'existence de faux réflexes, d'abord chez l'homme sain, puis encore chez l'hystérique :

1°) Chez l'homme normal, la manifestation extérieure du réflexe « peut être dénaturée par des influences psychiques ». Un facteur volontaire déterminant un acte moteur d'origine psychique peut atténuer ou exagérer le mouvement involontaire que produit la percussion du tendon. Aussi, l'examen des réflexes doit être entouré, comme nous l'avons dit ailleurs, de certaines précautions pour annihiler ce facteur volontaire : examens répétés, manœuvre de Jendrassik, fermeture des yeux, etc.

2°) Chez l'hystérique, la percussion des tendons détermine parfois une secousse énergique dans le pied, parfois dans les deux, ou même la trépidation de tout le membre.

Il faut distinguer dans ce brusque mouvement d'extension deux éléments :

a) D'abord le réflexe tendineux légitime, le réflexe normal, ayant l'amplitude habituelle.

b) Surajouté à la secousse normale, le pseudo-réflexe tendineux, réflexe illégitime qui étend davantage la secousse, mais n'est plus un véritable phénomène d'ordre réflexe, se rattache au contraire à une origine psychique.

(1) 2.

Par l'examen seul, Babinski pense pouvoir différencier les faux réflexes des réflexes légitimes chez les hystériques :

1° Le temps perdu entre la percussion et la réaction est plus long qu'à l'état normal ; sa durée est parfois excessive ;

2° Le mode de contraction et la nature du mouvement sont différents de ceux du réflexe légitime ;

3° Un mouvement analogue au pseudo-réflexe peut être obtenu par la percussion d'une région voisine du tendon ;

4° Enfin, caractère des plus importants, les pseudo-réflexes n'ont pas la constance des réflexes modifiés par une altération organique ; ils se modifient davantage dans des intervalles de temps assez courts.

Sudnick[1], dans sa communication au Congrès de neurologie de 1900, distingue trois sortes de réflexes, qui tous trois peuvent se rencontrer dans la maladie organique et dans l'hystérie. Il leur trouve des caractères spéciaux pour la névrose et dans la lésion :

1° *Le type cérébral* : il consiste chez l'organique en une secousse simple, aiguë, caractérisée sur le tracé par une ligne ascendante, presque verticale, et suivie de secousses moins amples, de plus en plus allongées, se terminant sous forme d'ondulations d'une durée de quelques secondes, sans trépidation épileptoïde du pied, sans Babinski. Ce type est celui qu'on rencontre le plus fréquemment dans l'hystérie, mais il se distingue du type cérébral des affections organiques par : *a)* sa bilatéralité, même dans les cas à trouble unilatéral ; *b)* sa durée beaucoup moins longue que dans l'affection organique (une secousse aiguë, deux, trois au plus, secousses allongées), et par l'amplitude des secousses qui est presque normale ; *c)* Sa variabilité, « d'un jour à l'autre il est remplacé par une autre forme ».

(1) 115.

2° *Le type spinal*, formé de secousses aiguës, rapides, plus ou moins amples, avec clonus et Babinski (type de la sclérose en plaques, du tabes spasmodique, de la sclérose latérale amyotrophique), est extrêmement rare dans l'hystérie. Sudnick dit l'avoir cependant rencontré une fois.

3° *Le type cérébro-spinal*, type intermédiaire comme forme au type cérébral et au type spinal, lui est aussi intermédiaire comme fréquence dans l'hystérie.

Il se distingue parce qu'il est plus court, moins ample et plus inconstant que dans l'affection organique. Il ne s'accompagne jamais de clonus du pied, ni de signe de Babinski.

R. Sudnick, outre ces trois types, en a rencontré un quatrième chez les hystériques, caractérisé « par un arrêt dans une des phases quelconques de la secousse et l'apparition dans le tracé des plateaux sur la ligne d'ascension, la ligne de descente sur le sommet. Ce tracé spécial se retrouve dans la secousse produite par l'excitation électrique. Mais ce type que Sudnick croyait, au début, propre à l'hystérie, il l'a rencontré, par la suite, dans d'autres névroses (épilepsie, neurasthénie, maladie de Parkinson), dans le rhumatisme et même chez certains anciens hémiplégiques. « Chez les hystériques, cette forme présente cette particularité qu'elle peut changer d'un jour à l'autre ou être remplacée par une autre forme, tandis qu'elle est constante lorsqu'on l'observe dans les autres affections ».

Pour nous en tenir à l'opinion de Babinski, il serait donc facile de différencier les faux réflexes hystériques des vrais réflexes exagérés organiques ; il n'y aurait pas, à proprement parler, d'exagération des réflexes dans l'hystérie.

Les constatations de Babinski sont en partie justes et s'appliquent, en effet, à quelques cas : nous avions noté, et en particulier chez notre malade de l'observation XI, certains des caractères indiqués par lui : le réflexe, ou plutôt le pseudo

réflexe rotulien, pouvait être produit par la percussion nettement en dehors du tendon ; par contre, mode de contraction, temps perdu, nature du mouvement étaient absolument les mêmes que dans les vrais réflexes, lorsqu'on venait à percuter le tendon lui-même, Guillain, dans son cas d'aphasie hystérique avec hémiplégie droite (obs. 181), note la production du mouvement d'extension de la jambe « par la percussion en dehors du tendon, ou même sans percussion aucune quand le malade regarde et suppose que le choc va se produire. Quand le malade a les yeux fermés, la percussion sur le tendon dénote une exagération réelle des réflexes », si bien que Babinski à qui on présenta ce malade conclut à l'association hystéro-organique

Nous trouvons une observation analogue dans un cas de Van Gehuchten (obs. 124).

Mais en somme le caractère de fausse exagération est noté très peu de fois dans les 191 observations de réflexes exagérés que nous empruntons à la littérature neurologique : est-ce parce qu'on n'a pas bien observé les caractères de ces réflexes ? et qu'on s'est contenté d'enregistrer le résultat final dans certains cas ? Peut-être, mais à côté de ceux-là, il en est d'autres où il s'agit bien d'une véritable exagération.

D'autre part, Lamy (obs. 350) présente à la Société de neurologie un beau cas de fausse exagération des réflexes. Les contractions musculaires s'obtiennent aux deux membres hémiplégiés, aussi bien en frappant sur les os, les muscles que sur les tendons. Cette exagération spéciale des réflexes, l'hémianesthésie, la marche, tout, sauf le signe de Babinski et la flexion exagérée de l'avant-bras, concourt au diagnostic d'hystérie : l'évolution ultérieure fait penser qu'il s'agit d'une lésion organique légère.

Cette fausse exagération des réflexes n'est donc pas pathognomonique de la névrose, ou en tout cas, elle ne permet pas

d'éliminer le diagnostic de lésion organique, une association névroso-organique étant toujours possible. Dans ces cas, comment établir la forme d'exagération revenant à la lésion et celle qui revient à la névrose? Si cette soi-disant fausse exagération appartient à la névrose, et à la névrose seule, comment Babinski, avec ses idées sur la bilatéralité de l'exagération (quand celle-ci existe dans l'hystérie), comment Babinski admettra-t-il que la fausse exagération puisse se limiter d'un seul côté?

Nous avons voulu nous rendre compte récemment de la spécificité des caractères de ces faux réflexes. Nous avons examiné à cet effet 18 hémiplégiques organiques du service de nos maîtres, MM. les professeurs Hamelin et Vires, et nous avons nettement trouvé une fois ce caractère spécial. La percussion en dehors du tendon rotulien déterminait nettement l'extension de la jambe sur la cuisse chez un homme âgé de 58 ans et atteint d'hémiplégie organique, dont la première atteinte remontait à trois ans et la deuxième à un an. Ce signe ne serait donc pas absolument pathognomonique de la névrose, car nous croyons chez notre malade pouvoir éliminer complètement ce diagnostic.

Peut-on constater chez les névrosiques quelques autres caractères spéciaux? Szuman[1] signale chez cinq hystériques ou neurasthéniques des sensations désagréables plus ou moins indéfinies, des sentiments d'étonnement, de peur qui surviennent à la percussion du tendon rotulien. Les sentiments éprouvés se manifestent par des mouvements variés inconscients et involontaires concordant ou ne concordant pas avec le mouvement auquel aboutit le réflexe. Binswanger note des sensations thoraciques désagréables survenant par la percussion du tendon rotulien (obs. 92).

(1) 116.

Ce qu'on constate plus fréquemment, c'est un tremblement ou une trépidation de tout le membre, souvent même de tout le corps : Raymond (obs. 129), Sicard et Riche (obs. 164). Cette trépidation, nous l'avons fréquemment trouvée dans nos cas personnels : (obs. I, V, VII, XI). Elle n'a, il est vrai, rien de particulier à la névrose ; elle se rencontre fort bien dans les graves exagérations organiques, dans la sclérose en plaques notamment. Un fait plus curieux est celui que nous trouvons relaté dans l'observation de MM. Pradal, Vabre et Cavaillé : la percussion du tendon rotulien détermine une crise de spasme saltatoire des plus intenses que calme seule la pression de l'ovaire au bout de quelques minutes (obs. 115).

Enfin il est un caractère qui peut, dans certains cas, apparaître : « c'est la production du phénomène du genou précédant le choc du tendon rotulien». Bernheim l'avait déjà noté il y a longtemps dans une de ses observations (obs. 153) ; d'autres auteurs l'ont signalé depuis. Il faudra dans ces cas se méfier d'une simulation possible, bien se rendre compte si les réflexes restent exagérés, le sujet ayant les yeux fermés. Il est néanmoins des cas indubitables d'hystérie où, aucune action en dommages-intérêts n'étant intentée et aucune simulation probable, ce phénomène peut être constaté. Bruns l'explique par l'état d'angoisse du sujet au cours de l'examen.

Un accidenté peut simuler le tremblement généralisé et la perte de connaissance qui surviennent parfois à l'examen du réflexe rotulien ; mais il lui est à peu près impossible de simuler d'une façon complète l'exagération du réflexe.

Nous trouvons une autre preuve de l'exagération fonctionnelle des réflexes tendineux dans les expériences de Stcherbak : Stcherbak[1], après une série d'expériences faites chez les animaux, a pu, chez l'homme, par la vibration locale (vibra-

(1) 112.

teur électrique donnant 5 à 10 vibrations rythmiques à la seconde), appliquée dans la région du genou, de l'articulation tibio-tarsienne et de la plante du pied, obtenir une exagération graduelle des réflexes profonds (constants ou inconstants) et la diminution, puis la disparition des réflexes cutanés. Il en résulte que la dissociation des réflexes tendineux, donnée par certains comme caractéristique de la névrose, peut bien être de nature fonctionnelle.

En résumé, certains caractères différencient quelquefois les réflexes tendineux chez les névrosiques : ces caractères sont loin d'être constants. Quand ils existent, peut-on dire qu'il s'agit de faux réflexes, de réflexes illégitimes ? Nous ne le croyons pas ; ce sont de vrais réflexes ; ils ont subi quelques modifications, sans doute, mais ils n'en gardent pas moins leurs caractères principaux.

B. *Clonus vrai ou faux clonus.* — Dans l'impossibilité où l'on est de définir l'exagération des réflexes, de savoir quand celle-ci est pathologique, Babinski et son école en considèrent le clonus comme un des meilleurs signes : « on le recherche chez un sujet couché ou assis qui ne doit pas contracter ses muscles. Tenant la jambe immobilisée dans la main gauche et saisissant l'extrémité digitale du pied avec la main droite, l'observateur redresse brusquement le pied vers le tibia, sans l'abandonner. A l'état normal, ce mouvement de flexion du pied, limitée par la flexion antagoniste du tendon d'Achille et par les surfaces articulaires ne provoque aucune trépidation.

Dans quelques affections comme l'hémiplégie organique, cette flexion forcée et brusque du pied sur la jambe détermine souvent une succession rapide de flexions et d'extensions

dont le rythme donne à la main qui tient et accompagne le pied l'impression d'une régularité parfaite (Charpentier[1]) ».

« J'appelle *parfaite l'épilepsie spinale*, dit Babinski[2], lorsque dans le cours d'un examen que je prolonge quelques minutes, je puis la provoquer sous la seule influence d'une flexion passive imprimée au pied avec une certaine brusquerie, lorsque je puis la reproduire autant de fois que je le désire et que le sujet ne fait pas contracter volontairement les muscles de la jambe, ce que je reconnais à ce que, quand j'imprime avec douceur des mouvements passifs de flexion et d'extension, l'étendue de ces mouvements et le degré de résistance que je suis obligé de surmonter sont toujours identiques, quel que soit le nombre de mes explorations et alors même que l'attention du sujet est détournée des recherches auxquelles je me livre. »

Pour Brissaud, tandis qu'il est fort difficile de dire si le réflexe rotulien est exagéré ou non, « le clonus fort ou faible existe ou n'existe pas ». Ballet accorde une grande importance comme moyen caractéristique au mode de déclanchement de ce clonus « en détente de ressort ».

La trépidation épileptoïde est très fréquente dans les lésions du faisceau pyramidal; mais on peut la trouver en dehors d'elles, dans certaines lésions locales (arthrites); comme nous l'avons indiqué, elle est alors liée à la sclérose des ligaments périarticulaires. Dans les affections organiques du système nerveux, elle pourrait, d'après G. Ballet[2], être causée par une simple *irritation* (plaques de méningite), sans altération spéciale du faisceau pyramidal lui-même (obs. 352). Ballet a cherché à différencier le clonus par irritation du clonus par lésion; le premier serait intermittent, alors que le second est permanent, ou tout au moins habituel; il est

(1) 31. — (2) 7. — (3) 54.

encore plus accusé, sans rapport avec l'exagération du réflexe rotulien, sans signe de Babinski.

Pour Babinski, l'épilepsie spinale vraie, telle qu'il l'a décrite, ne peut être jamais présentée par la névrose ; il n'y a dans l'hystérie qu'une fausse épilepsie spinale. *Cette fausse* épilepsie spinale consiste en un tremblement envahissant tout le membre et s'accompagnant de mouvement du pied. Alors que la vraie trépidation cesse dès qu'on abandonne le pied, elle continue au moins quelques instants dans la fausse : « On observe, dit Charpentier[1], comme pour tous les phénomènes hystériques, une surenchère qui leur ôte le cachet de simplicité, de sobriété propre aux organiques. Elle se caractérise, en outre, par une arythmie bien sensible, même à la main. »

A côté de ce faux clonus, particulier à la névrose, et qu'il est facile de différencier d'avec le vrai, il est une autre forme qui peut exister chez l'hystérique comme elle existe parfois chez l'homme sain, c'est ce que Babinski a appelé l'*épilepsie spinale fruste*. Il l'appelle encore « légitime et fruste », car elle est physiologique, ce qui la distingue de la « fausse trépidation » névrosique, illégitime et pathologique. Le terme de « légitime » la rapproche d'autre part de la trépidation épileptoïde « légitime et parfaite » à laquelle elle ressemble beaucoup.

L'épilepsie spinale fruste se distingue de l'épilepsie spinale vraie en ce qu'elle nécessite des manœuvres compliquées et l'intervention de la volonté du sujet. On l'obtient chez des individus à réflexes tendineux forts lorsqu'ils étendent volontairement le pied sur la jambe et résistent au mouvement de flexion qu'on veut imprimer à leur pied. Une série de per-

(1) 31.

cussions sur le tendon d'Achille peut la produire. Cette trépidation fruste a divers degrés. Elle est parfois difficile à obtenir et s'épuise vite ; dans d'autres cas, on la provoque facilement, elle est de longue durée et, une fois provoquée, on peut la faire spontanément réapparaître quelques heures après, tout comme dans l'épilepsie spinale vraie. Elle est généralement bilatérale.

A l'appui de son opinion, Babinski présente à la Société de neurologie cinq sujets chez qui la trépidation absente, quand ils ne contractent pas la jambe, apparaît dès que par un effort volontaire ils étendent légèrement le pied ; encore faut-il que la contraction musculaire ne soit ni trop forte, ni trop faible. Ainsi, chez l'individu vierge de toute recherche, l'épilepsie spinale fruste ne révèle et ne se rapproche de l'épilepsie parfaite qu'après plusieurs essais. Il est facile de se rendre compte qu'il s'agit d'épilepsie fruste, puisque ces sujets se prêtaient à la recherche, relâchent leur muscle volontairement et font disparaître le clonus, mais le diagnostic serait plus délicat chez un simulateur exercé. Il serait toutefois possible, car il est difficile de maintenir volontairement pendant plusieurs minutes la contraction musculaire nécessaire pour produire l'épilepsie parfaite.

« De plus, en imprimant au pied avec douceur des mouvements passifs de flexion et d'extension, l'étendue de ces mouvements et le degré de résistance à surmonter ne seront pas toujours identiques aux divers moments de l'expérience. »

L'épilepsie fruste peut se rencontrer chez des sujets n'ayant aucune affection du système nerveux. Elle n'aurait de valeur que si on la voyait apparaître chez un sujet où on ne l'aurait pas antérieurement constatée. Toutefois, si le signe est unilatéral ou plus marqué d'un côté, il peut être considéré, dans certains cas, d'après Babinski, comme pathologique : « car, normalement, les réflexes tendineux sont égaux des deux

côtés ». Babinski a constaté cette trépidation épileptoïde fruste unilatérale dans quelques cas d'hémiplégie organique où l'épilepsie vraie faisait défaut. C'est cette trépidation fruste qu'on rencontre souvent dans l'hystérie : « On conçoit en effet fort bien qu'une contracture hystérique qui n'est autre chose qu'une contraction, puisse au même titre que celle-ci occasionner dans certains sujets une trépidation fruste, qui, du reste, dans l'espèce, ne saurait être rattaché que d'une manière indirecte à l'hystérie ».

L'opinion de Babinski, en ce qui concerne les rapports du clonus et de la névrose, peut être, croyons-nous, schématiquement ramenée à ces termes :

1° Le tremblement névrosique à forme de trépidation, l'épilepsie spinale fruste peuvent se rencontrer dans l'hystérie ;

2° Le clonus franc, jamais.

La première de ces assertions est corroborée par la plupart des auteurs. Avant que Babinski ait attiré tout particulièrement l'attention sur ce point et l'ait développé d'une façon magistrale, Charcot, Dutil, Souques avaient signalé le tremblement se généralisant à tout le membre, prenant l'aspect d'une fausse trépidation.

D'autres trouvent quelques particularités au clonus de la névrose; son peu d'intensité qui ne permet souvent d'obtenir que quelques secousses épileptoïdes : Charcot (obs. 14), Dutil (obs. 12), Raymond (obs. 122), Rouche (obs. 125), (obs. XV). L'épilepsie spinale fruste est signalée en 1891 par Dutil (obs. 120) : dans un tremblement hystérique, cet auteur ne voit la trépidation survenir que si la jambe est en extension : elle disparaît quand celle-ci est fléchie. Nous avons, chez notre malade de l'obs. XII, senti très nettement la contraction du triceps sural au moment de la production du clonus.

Ces faits sont donc actuellement bien établis : c'est à Babinski qu'en revient tout le mérite ; mais, en dehors de ces cas, ne peut-il exister dans l'hystérie un clonus vrai, nous voulons dire en tout semblable au clonus organique ? Brissaud, G. Ballet, Ladame, Gowers, Jendrassik, Dubois, Mills se rangent à l'avis de Babinski : ils n'ont pas observé de vrai clonus dans la névrose pure.

Ce clonus, nous le trouvons cependant noté dans 67 des 340 observations d'hystérie empruntées à la littérature neurologique. S'agit-il dans tous ces cas, comme le veut Babinski, d'erreur d'interprétation, de fausse trépidation, d'épilepsie spinale fruste ? Déjerine, qui combat dans sa sémiologie du système nerveux l'opinion de son collègue, revient sur ce sujet à la Société de Neurologie : il intitule sa communication avec Norero : « Epilepsie spinale vraie et clonus de la rotule chez une hystérique... » (obs. 190). Raymond, à la même séance, rappelle deux cas précédemment signalés (obs. 179 et 187) et en rapporte un nouveau qu'il vient d'observer (obs. 191).

Van Gehuchten, d'abord de l'avis de Babinski, constate en moins d'un an deux cas de clonus dans une paraplégie et une monoplégie nettement hystérique (obs. 150, 170). Dans ces deux cas, il insiste sur le caractère tout à fait typique de ce clonus « entièrement comparable au clonus du pied que l'on observe communément dans les paraplégies spastiques dues à une lésion organique de la moelle épinière. Il ne peut donc être question ici de pseudo-clonus à moins d'appeler pseudo-clonus tout clonus du pied survenant dans l'hystérie. » Ferrier, Roth, Steiner, Bechterew, Bruns, Oppenheim, Westphall, Von Monakow, Binswanger admettent ou ont constaté au moins une fois le clonus vrai dans la névrose. Teissier l'a vu manifestement avec le réflexe des orteils en flexion et Lemoine l'a rencontré fréquemment chez des hystéro-

traumatisés qui, guéris aujourd'hui, ne présentent plus ces phénomènes.

Les hasards de la clinique nous ont permis d'observer un certain nombre de cas de clonus du pied vrai chez des névrosiques, environ une dizaine (obs. I, II, IV, V, VII, VIII, IX, X, XI, XIII).

De ces trépidations épileptoïdes, la plupart ont disparu avec la guérison (obs. V, VII, X, XI, XXV).

Désirant les comparer au clonus organique, nous avons recherché récemment le phénomène de la trépidation épileptoïde chez 18 hémiplégiques ou paraplégiques organiques du service de nos maîtres MM. Hamelin et Vires ; il s'agissait de lésions déjà un peu anciennes remontant de 6 mois à 2 ou 3 ans. Nous avons été frappé de la rareté du clonus chez ces sujets, quoiqu'il s'agisse, pour la plupart, de gens âgés à réflexes exagérés : nous ne l'avons constaté que 4 fois : deux fois le clonus était des plus intenses ; une fois, il s'épuisait rapidement, et, dans un autre, on n'obtenait que quelques secousses. Ces trépidations organiques avaient donc tous les caractères de celles que nous avons trouvées dans les névroses, jusqu'à ce degré atténué de clonus que certains attribuent surtout à l'hystérie.

Le clonus de la rotule, quoique moins fréquent que celui du pied, a été constaté dans quelques cas (obs. 9, 10, 11, 13, 46, 190). Nous l'avons retrouvé dans nos observations V, VIII, X, XI, XIV, etc., dans les observations XXIII, XXIV, XXV qui nous ont été communiquées. Y a-t-il pour la rotule une fausse danse, tout comme il y a un faux clonus du pied ? Sans nul doute ; mais, pour notre part, nous n'avons point observé de différence.

Nous n'avons pas observé de clonus de la main : nous ne le trouvons noté que dans deux cas de Babinski bien antérieurs à sa communication de 1893 (obs. 146 et 157).

Il nous semble donc suffisamment établi, dans les cas publiés par les auteurs et dans nos cas personnels, que la trépidation épileptoïde vraie peut exister dans l'hystérie. Par les procédés cliniques habituels, par l'observation seule, par la sensation perçue par la main, l'épilepsie spinale peut être identique chez les névrosés et chez les organiques.

Peut-on par quelques procédés plus subtils les différencier? L'objection tirée de leur différente intensité n'a pas grande valeur. Si Westphall constate dans 4 cas sur 100 hystériques un clonus moins intense que chez l'organique, on peut lui opposer la présence, dans l'hystérie, de clonus du pied et de la rotule des plus marqués et dans la lésion organique, d'une trépidation spinale se résumant à quelques secousses.

La question de la constance de ce clonus a bien son importance. Il est bien vrai que chez les névrosiques le clonus est dans certains cas intermittent ou transitoire : trois jours (Becco, obs. 149); quelques jours (obs. III, VI, VIII). Ce caractère, lui non plus, n'est pas absolument distinctif : Brissaud signale des clonus passagers dus à des irritations ou des lésions temporaires des centres nerveux ; Ballet fait de l'irrégularité une caractéristique de son clonus par irritation, qui est bien cependant lié à une affection organique. Chez notre hémiplégique hystérique (obs. I), le clonus est persistant depuis au moins 6 mois ; dans l'hémiparésie double de l'observation II, il avait été constaté par M. le professeur Rauzier, il y a plusieurs années, et nous l'avons constaté à notre tour. Si dans nombreux cas d'hystérie le clonus est transitoire, c'est que certaines de ces hémiplégies, de ces paraplégies disparaissent ou rétrocèdent, et, avec eux, tous les phénomènes de l'exagération des réflexes. Nous ne l'avons plus retrouvé chez plusieurs de nos malades actuellement guéris de leurs manifestations motrices (obs. V, VII, X. XXV).

Nous n'avons guère pu obtenir actuellement que quelques secousses ; nous serions porté à ranger la trépidation épileptoïde actuelle de ces malades dans le cadre de l'épilepsie spinale fruste. Bien au contraire, la danse de la rotule et le clonus du pied qu'on constatait aux paroxysmes de leur névrose étaient indubitablement du vrai clonus.

Notre polyurique nerveux nous paraît, au point de vue de l'étude de la nature fonctionnelle du clonus, fournir un document précieux. Quand il entre à l'hôpital, il urine 18 à 20 litres, se trouve dans un état d'émotivité considérable ; ses réflexes sont très exagérés ; il a du clonus du pied. Actuellement, sous l'influence du changement de milieu, de la suggestion et du valérianate, le taux de ses urines est descendu à 4 ou 5 litres : il est très calme, n'a plus de clonus ; ses réflexes rotuliens sont normaux. Voilà donc une manifestation qui, si elle n'est pas peut-être de nature hystérique indiscutable, n'est en tout cas, pas organique, s'accompagne de clonus au moment où elle est à son acmé, de réflexes normaux, quand elle est en voie de guérison.

S'il n'existe pas de petit signe clinique absolument pathognomonique du clonus névrosique, en trouverons-nous un, du moins, dans quelques procédés plus complexes : l'inscription graphique de cette trépidation ? En 1893, Babinski déclare : « Je suis convaincu que des tracés graphiques recueillis à l'aide d'appareils enregistreurs, établiraient, entre les réflexes légitimes et les pseudo-réflexes, une ligne de séparation bien nette ». Un long temps s'écoule avant que quelques auteurs répondent à son appel. Sherrington considère, en 1900, tout clonus du pied, dépassant le chiffre extrême de 360 vibrations à la minute, comme de nature organique. Mais il nous faut en venir aux recherches de Claude et Rose, à celles de Stcherbak, pour voir traiter la question dans tous ses détails.

Claude et Rose[1] ont étudié le clonus chez un ou deux hystériques et l'ont comparé avec diverses trépidations organiques. Tout d'abord, au point de vue clinique, ils reconnaissent l'importance de la contraction volontaire, qui est capable de provoquer une épilepsie spinale analogue à l'organique : l'épilepsie spinale fruste. Ils l'ont nettement constatée chez leur malade dont le clonus s'arrête au milieu de leur examen et qui s'excuse en leur disant qu'elle croyait que c'était fini.

Au point de vue graphique, ces tracés présentent :

1° Chez l'*organiques* (sclérose en plaques, syphilis cérébrospinale, hémiplégie ancienne), une régularité parfaite avec égalité de hauteur et de distance des jambages, une vitesse de 6 contractions à la seconde : le trait de plume reste toujours ferme.

2° Chez une *hystérique* en diathèse de contracture, le tracé diffère suivant qu'on détourne ou qu'on attire l'attention de la malade.

a) Quand on détourne l'attention, il n'y a qu'une ébauche de clonus ; on constate une inégale hauteur des jambages, des contractions avortées s'intercalent entre des contractions d'assez grande amplitude ; la vitesse est beaucoup plus grande que dans les clonus organiques (8 à 12 contractions à la seconde) ; le clonus cesse plus brusquement, le trait est troublé, ondulé, moins plein que chez l'organique, ce qui rapproche ce clonus du tremblement.

b) Lorsqu'on fixe l'attention du malade sur son clonus, le tracé ressemble davantage au tracé organique ; il n'y a que des différences « relativement insignifiantes » ; quelques inégalités dans la hauteur des jambages, aussi bien à la partie supérieure (extension du pied), qu'à la partie inférieure du tracé (flexion), vitesse un peu plus accentuée.

Le clonus hystérique diffère donc, d'après Claude et Rose, du clonus organique et peut se présenter sous deux aspects :

(1) 33.

a) Clonus à forme de tremblement;

b) Clonus ressemblant davantage au clonus organique, mais s'en différenciant par quelques caractères, surtout par l'intervention de la volonté du sujet, « contraction active, volontaire ou subconsciente du soléaire bien réglée en force par une éducation prolongée. » N'est-ce pas là le type de l'épilepsie spinale fruste de Babinski ?

Cette méthode graphique, dont les conclusions sont basées sur un trop petit nombre de cas d'hystérie, a-t-elle vraiment une valeur pathognomonique ? Voyons les données qu'en tirent les pères même de la méthode dans un cas de syndrome de compression médullaire chez une grande hystérique, à diagnostic très complexe (obs. 351) : l'étude graphique de la trépidation épileptoïde montre, à côté de tracés réguliers, des tracés de vrais tremblements et même dans les tracés réguliers certains caractères leur font penser à la névrose. Se basent-ils là-dessus pour affirmer l'hystérie ? Ces auteurs sont aussi peu affirmatifs que s'ils n'avaient point appelé ce procédé à leur aide ; ils déclarent ne pouvoir conclure. Babinski croit qu'il s'agit d'épilepsie fruste et Gilbert Ballet, « n'attachant pas aux nuances qu'ont cherché à mettre en relief MM. Claude et Rose la signification qu'ils y ont eux-mêmes attachée », conclut à la lésion organique chez cette malade, qui est actuellement dans son service (communication écrite).

Quelles sont les conclusions de Stcherbak[1], en ce qui concerne le clonus fonctionnel ? Stcherbak établit d'abord les données expérimentales suivantes : « Un diapason ou un vibrateur électrique peut déterminer chez les animaux ou chez l'homme de l'exagération des réflexes et du clonus ; ces phénomènes vibratoires existent en dehors de toute lésion organique, leur absence pourrait être même un signe de lésion. Stcherbak[2]

(1) 110. — (2) 111.

étudie ensuite chez le lapin les caractères du clonus fonctionnel qu'il obtient :

1° Soit par le procédé des vibrations imprimées au membre (vibrateur électrique) ;

2° Soit par immobilisation prolongée de l'animal et tension prolongée de ses muscles ;

3° Soit par des commotions légères de la moelle épinière. Suivant la technique de Schmaus on tient l'animal en l'air, on applique une planche en bois sur la partie dorsale de la colonne vertébrale et l'on frappe de légers coups de marteau sur la planche. On peut voir survenir, quelques jours après, une exagération des réflexes tendineux, du clonus du genou, alors que l'état général est satisfaisant et qu'il n'y a pas de lésion médullaire.

Ces trois sortes de clonus d'ordre fonctionnel présentent des tracés analogues : ces tracés se caractérisent : par la fréquence des vibrations toujours à peu près la même, 13 à 14 par seconde ; la grande irrégularité du tracé : les amplitudes des secousses ne sont pas égales entre elles et les intervalles entre les diverses ondes peuvent changer ; le trait de plume lui-même est ondulé ; sa variabilité et son polymorphisme, c'est ainsi qu'il peut se rapprocher du tracé régulier, mais uniquement d'une façon épisodique.

Chez les mêmes animaux, Stcherbak étudie les caractères du clonus organique, lié à une lésion médullaire (écrasement de la moelle dorsale par des coups de marteau violents appliqués sur une planchette entre deux apophyses épineuses des vertèbres dorsales). Les caractéristiques de ce clonus sont : une fréquence moindre, 5 à 6 vibrations à la seconde, un tracé régulier (égalité des amplitudes, égalité des intervalles), son uniformité.

Il y a donc chez les animaux la même différence entre le clonus vibratoire (clonus fonctionnel) et le clonus organique,

que celle qui a été constatée chez l'homme par Claude et Rose entre la névrose et les lésions du système nerveux. On trouve dans le clonus fonctionnel de l'homme et de l'animal le même polymorphisme et cette possibilité de rappeler à certains moment le clonus organique.

L'influence psychique ne pouvant être invoquée pour ces pseudo-clonus, c'est l'exagération du tonus par la contraction volontaire ou involontaire des muscles qu'il faut admettre d'après Stcherbak, comme cause de ces clonus. Ce facteur, des plus inconstants, expliquerait, d'après Stcherbak, la variabilité et le polymorphisme du clonus fonctionnel. Mais, dans une communication ultérieure, Stcherbak[1] déclare obtenir par la vibration chez l'homme l'exagération des réflexes et même jusqu'à certains réflexes anormaux (signe de Babinski).

En attendant que des recherches ultérieures viennent confirmer ou infirmer les précédentes, il est intéressant de noter que Stcherbak, pas plus que Claude et Rose, n'établit de démarcation absolument indiscutable entre les deux sortes de clonus. Pour terminer ce chapitre du clonus, nous citerons l'opinion de J. Roux, qui s'est beaucoup occupé de trépidation épileptoïde du pied dans les névroses. Dans un article récent[2], il passe en revue les divers moyens de différencier clonus névrosique et clonus organique. Il avait autrefois, en 1896, avec Devic[3], établi une différence suivant la modification du clonus, quand on venait à fléchir le gros orteil : le clonus fonctionnel cessait toujours ; le clonus organique ne cessait que si les réflexes cutanés étaient normaux et s'exagérait dans le cas contraire ; il ne tarda pas à constater que ce phénomène était tout à fait irrégulier.

Il a recherché si la perception de la contraction volontaire

(1) 112. — (2) 104. — (3) 103.

pourrait aider au diagnostic. Mais cette contraction est bien difficile à apprécier. Est-ce à l'inégalité du rythme et de l'amplitude des secousses, comme le veulent Claude et Rose ? Ici, encore, cette irrégularité est inconstante, le malade s'éduque et son rythme devient normal. Roux croit qu'un des meilleurs signes, c'est l'existence, dans la fausse trépidation, de la contraction des muscles autres que le triceps, de la trépidation de tout le membre. Toutefois, Roux termine : « Il faut avouer cependant que, malgré tous les caractères distinctifs, il est parfois impossible de distinguer la fausse trépidation de la vraie».

Un dernier argument invoqué par Babinski contre l'exagération des réflexes dans l'hystérie est tiré de l'influence nulle de la suggestion sur les réflexes tendineux. La suggestion n'a pas réussi à augmenter les réflexes, à déterminer le clonus du pied, dit-il. Il a paru toutefois, à M. Rimbaud, avoir déterminé chez notre petite choréique, un clonus transitoire sous l'influence de la suggestion.

Mais la suggestion n'eut-elle aucune influence sur les réflexes, cela ne signifie point que l'hystérie ne puisse agir sur eux, la suggestion ne résumant probablement pas toute l'hystérie.

En résumé, les réflexes peuvent être exagérés dans l'hystérie pure, sans association névroso-organique, en dehors de toute autre cause d'exagération. Ce sont, le plus souvent, des réflexes tendineux légitimes ; il ne s'agit pas toujours, comme le veut Babinski, de réflexes illégitimes.

Le clonus vrai peut se rencontrer dans la névrose, avec tous les caractères qu'il présente dans les lésions organiques. A côté de ce clonus assez exceptionnel, on peut constater un faux clonus, sorte de tremblement névrosique à forme de trépidation, ou ce que Babinski appelle l'épilepsie spinale fruste, c'est-à-dire une sorte de clonus lié à la contracture volontaire du triceps.

CHAPITRE II

VALEUR SÉMIOLOGIQUE DE L'EXAGÉRATION DES RÉFLEXES TENDINEUX DANS L'HYSTÉRIE

IMPORTANCE MÉDICO-LÉGALE

Nous avons, dans le chapitre précédent, suffisamment établi que l'exagération des réflexes tendineux pouvait se rencontrer dans l'hystérie; reste à en évaluer sa fréquence, sa valeur sémiologique.

Fréquence

1° Fréquence en général. — Peu de statistisques ont été publiées déterminant cette fréquence. Crocq[1] a étudié à ce sujet 100 cas d'hystérie : les réflexes tendineux étaient exagérés 79 fois ; normaux, 9; affaiblis, 8 ; abolis, 6. Le clonus du pied y est rencontré 10 fois ; celui de la rotule 5 fois.

Lemoine[2] communique à Rouche une statistique de 132 cas personnels d'hystérie, sans phénomènes moteurs : nous y trouvons les réflexes rotuliens exagérés 88 fois ; abolis, 1 fois ; le clonus du pied, 37 fois.

(1) 35. — (2) 74.

Kinnosuke-Muira[1] relate 31 cas de monoplégie brachiale : 17 fois les réflexes sont notés : dans 7 cas ils sont exagérés; dans 7, diminués ou abolis ; dans 3, normaux.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'examiner un grand nombre d'hystériques : en dehors de 16 cas à réflexes exagérés, d'un cas à réflexes presque abolis, d'un cas à réflexes variables, que nous avons publiés en tête de ce travail, nous n'avons examiné que 8 autres hystériques à réflexes normaux : soit donc un total de 26, ce qui fait une proportion de 61,53 °/₀ d'exagération ; 30,76 °/₀ de réflexes normaux ; 3,6 °/₀ de réflexes presque abolis et 3,6 °/₀ de réflexes variables, tantôt augmentés, tantôt diminués. Nous avons observé 10 fois le clonus du pied, soit 42,3 °/₀ et 5 fois celui de de la rotule, soit 21 °/₀. Mais cette statistique porte sur un petit nombre de cas ; nous avons été, nous semble-t-il, tellement favorisé par les hasards de la clinique, qui a fait défiler sous nos yeux toute une série de cas avec exagération de réflexes, que nous ne croyons pas faire état de ces chiffres : peut-être si nous avions cherché un peu plus systématiquement les réflexes chez tous les hystériques, ces chiffres auraient-ils dû être modifiés.

Par contre, nous avons réuni dans ce travail une longue série de cas empruntés aux auteurs; nous avons pris au hasard de nos recherches bibliographiques et sans idée préconçue, toutes les observations d'hystérie où les réflexes étaient notés. Aussi, croyons-nous que pareille statistique, basée sur 340 cas d'hystérie pure, doit avoir une plus grande valeur; sur 340 cas, les réflexes étaient exagérés 191 fois; normaux, 102 fois; diminués, 30; abolis, 13 fois; variables, 5 fois. Le clonus du pied s'y est rencontré 61 fois, soit dans

(1) 70.

près d'un tiers des cas d'exagération; celui de la rotule, 8 fois; celui de la main, 2 fois.

D'une façon générale les réflexes tendineux sont donc assez souvent *exagérés* dans l'hystérie: dans les 3/4 des cas d'après Crocq; dans le 2/3 environ, d'après Lemoine, dans une moitié des cas d'après notre statistique. Le clonus peut être plus ou moins fréquent ; 10 °/₀ (Crocq), 28 °/₀ (Lemoine), 4 °/₀ (Romberg), 18 °/₀ d'après notre statistique.

Normaux dans 9 0/0 (Crocq) ; 30 0/0, statistique personnelle (de nos 340 cas) ; ils sont plus rarement *affaiblis*, 8 0/0 (Crocq) ; 8,82 0/0, d'après nos cas.

Quand à l'*abolition*, on peut dire qu'elle est assez rare : 0,75 (Lemoine), 0,98 (Rouche), 3,82, d'après nos 340 cas. Elle est notée, cependant, six fois dans les 100 cas de Crocq et Chadzinski sur 19 cas d'hystérie l'a trouvée une fois, soit 5,83 °/₀. Nous-même, sur nos 26 cas personnels, avons constaté chez une malade une abolition presque complète des réflexes tendineux.

Certains auteurs, qui admettent fort bien l'exagération des réflexes dans l'hystérie, ne croient pas leur abolition possible dans la névrose. Pour Binswanger, toute abolition, quand elle est constatée après des recherches multiples et minutieuses, est presque toujours liée à une complication organique.

Dans quelques cas ce sont les phénomènes de la contracture qui empêchent l'apparition des réflexes (Determann, Sternberg). Dans d'autres cas, les réflexes paraissent absents chez des individus amaigris, alités depuis longtemps. Cette abolition, due à l'atrophie du triceps et à la diminution du tonus, n'est qu'apparente ; le réflexe réapparaît, si l'on emploie certains procédés.

En dehors des statistiques, nous avons, en ce qui concerne la fréquence, l'opinion de Teissier, qui considère cette exa-

gération, surtout lorsqu'elle est liée à l'abolition des réflexes cutanés, comme un des stigmates de l'hystérie.

En résumé, les réflexes sont assez fréquemment exagérés dans l'hystérie ; cette exagération peut être de degré variable. Nous avons cherché dans cent de nos observations (obs. 91 à 191) à réflexes exagérés, quel était le degré d'exagération du réflexe rotulien ; nous l'avons trouvé 3 fois légèrement exagéré, 45 fois moyennement exagéré, 23 fois très exagéré, et 5 fois le clonus de la rotule ; sur ces 100 cas, il y avait 50 fois la trépidation épileptoïde du pied, dont 4 semblent assez nettement appartenir à la fausse trépidation.

Le clonus du pied se rencontre, avons-nous dit, dans 18 °/° des cas : peut-être ce chiffre paraîtra-t-il un peu exagéré ? Il faudrait, très probablement, croyons-nous, l'expurger de quelques cas où il s'agissait d'association névroso-organique méconnue ou d'une fausse épilepsie spinale. Mais ce chiffre de 18 °/₀ fût-il beaucoup trop exagéré, il n'en reste pas moins établi, que le clonus vrai existe dans la névrose, au moins dans un petit nombre de cas indubitables.

2° *Fréquence dans les diverses formes d'hystérie.* — Il n'est pas suffisant de savoir quelle est la fréquence en général de l'exagération des réflexes dans la névrose, il est intéressant de connaître encore à quelle forme de névrose appartient surtout l'exagération.

Crocq a divisé à ce sujet ses 100 cas en accès, paralysies et contractures, anesthésie, et il note :

a) Dans 63 accès : réflexes abolis 1, soit 1,58 °/₀ ; exagérés 53, soit 84,12 °/₀ ; clonus du pied 6 fois, soit 9,52 °/₀ ; clonus de la rotule 2 fois, soit 3.17 °/₀.

b) Dans la paralysie et contractures, 26 cas : réflexes abolis 2 cas, soit 1,69 °/₀ ; réflexes exagérés 19 fois, soit 73.67 °/₀;

clonus du pied 3 fois, soit 11,53 °/₀ ; le clonus de la rotule 3 fois, soit 11,53 °/₀.

c) Dans les anesthésies, 11 cas ; réflexes abolis 1 fois, soit 9,99 °/₀ ; réflexes exagérés 7 fois, soit 63,63 °/₀ ; clonus du pied 1 fois, soit 9,99 °/₀.

Nous avons, pour les 340 cas d'hystérie que nous avons recueillis dans la littérature, établi quel était le nombre de cas à réflexes abolis, conservés ou exagérés dans les diverses formes d'hystérie. Nous avons distingué ainsi l'hystérie avec symptômes moteurs et l'hystérie sans symptômes moteurs.

RÉFLEXES TENDINEUX

		TOTAL	Exagérés avec clonus	Exagérés	Normaux.	Diminués.	Abolis	Variables.
Hystérie sans symptômes moteurs		93	14	46	29	3	1	3
Hystérie avec symptômes moteurs	Contractures	8	0	8	0	0	0	0
	Astasie-abasie	8	3	4	0	0	1	0
	Pseudo tabes	14	0	4	7	0	3	0
	Chorée	27	2	8	16	0	1	0
	Tremblement	26	8	6	8	4	0	0
	Sclérose en plaques	21	13	3	0	4	0	1
	Spasme saltatoire	1	1	0	0	0	0	0
	Parkinson	2	1	1	0	0	0	0
	Monoplégie	55	5	15	22	11	1	1
	Paraplégie	34	5	17	10	2	0	0
	Hémiplégie	48	9	17	10	6	6	0
	TOTAUX	403	61	129	102	30	13	5
	POURCENTAGE		17.74 °/₀	37.74 °/₀	30 °/₀	8.82 °/₀	3.82 °/₀	1.97 °/₀

NOTE : Nous avons rattaché à l'hystérie sans symptômes moteurs un certain nombre de cas, où les symptômes étaient uniformément exagérés dans tous les membres, sans concordance avec la manifestation motrice.

Le tableau précédent nous a permis d'établir que, dans les manifestations motrices, qui sont de beaucoup les plus intéressantes, les réflexes étaient exagérés, sans clonus, dans une proportion de 19 °/₀, exagérés avec clonus 34 °/₀, normaux 33 °/₀, diminués 10 °/₀, abolis 4,8 °/₀, variables 1,97 °/₀, chiffres qui ne diffèrent pas très sensiblement de la statistique générale et qui montrent que dans les manifestations motrices les réflexes sont bien plus souvent exagérés 52 °/₀, qu'ils ne sont normaux 33 °/₀ et encore moins abolis 4,8°/₀.

Cette exagération, du moins d'après les cas que nous publions, nous paraît plus fréquente dans certaines manifestations motrices : 100 pour 100 dans les cas de *contracture*.

Dans cette contracture toutefois, les réflexes peuvent paraître absents, lorsque la contracture est trop intense : c'est probablement le cas de la contracture communiqué par Raymond, il y a quelques mois, à la Sociéte de neurologie, lors de la discussion sur l'hystérie ; c'était le cas de notre paraplégie pseudo-pottique (obs. IV), lorsque la contracture était très prononcée : actuellement la contracture a retrocédé et l'on peut constater l'exagération nette avec clonus.

Presque aussi fréquente dans l'*astasie abasie*, 7 fois sur 8 cas, elle l'est dans 89 0/0 des cas de *sclérose en plaqnes*. La trépidation spinale, l'hyperréflectivité tendineuse ne sont-elles pas une des caractéristiques de ce syndrome ? Nous ne parlons pas du spasme saltatoire : un seul cas figure dans notre statistique (obs. 115) ; il est toutefois bien intéressant puisque la recherche seule des réflexes déterminait des crises.

L'exagération est plus rare dans le *tremblement* ; les réflexes y sont presque autant normaux ou diminués, qu'exagérés ou abolis. Il est parfois difficile dans ces tremblements de différencier le vrai du faux clonus ; nous avons pu toutefois les dissocier suffisamment chez une de nos malades.

Dans la pseudo-corée, les réflexes peuvent être exagérés.

Ils sont plus souvent normaux. Nous avons à notre observation VIII rapporté un cas où ils étaient nettement exagérés.

Reste le groupe des paralysies, qui n'est pas le moins important: 147 cas de monoplégie, paraplégie, hémiplégie sont réunies dans ce travail; sur les 147 nous trouvons 19 clonus, soit 12 0/0, et 49 réflexes exagérés sans clonus, 34 0/0, en tout 46 0/0 d'exagération; 42 cas de réflexes normaux, soit 28 0/0; 19 cas diminués soit 12 0/0. et 7 fois abolis, soit 4 0/0. A ce groupe appartiennent la plupart de nos observations personnelles. Ce groupe est d'autant plus intéressant que c'est celui pour lequel la présence ou l'absence de réflexes exagérés a la plus grande importance au point de vue sémiologique.

Valeur sémiologique. L'exagération des réflexes tendineux est considérée par certains auteurs comme un stigmate de névrose, quand elle est associée à la disparition des réflexes cutanés. Nous avons indiqué, à l'historique, l'opinion de Teissier à ce sujet. « Le phénomène de la dissociation du phénomène patellaire et plantaire (exagération du phénomène patellaire et abolition du réflexe plantaire) est fréquent dans l'hystérie. Il doit être considéré comme un des bons signes de cette névrose, un véritable stigmate » conclue, dans sa thèse, Fayet, un de ses élèves.

Lemoine fait soutenir, en 1902, par son élève Rouche, une thèse où sont exposées les mêmes idées. Dans la statistique qu'il y publie, l'exagération du réflexe rotulien 66 0/0 vient comme fréquence peu après l'abolition du réflexe pharyngé, 89, 39 0/0 et se trouve plus fréquente que l'abolition du réflexe cornéen 39, 39 0/0.

Nous avons recherché, parmi les observations recueillies dans la littérature, celles où le réflexe pharyngé ou cornéen plantaire était noté, et nous avons pu déterminer, pour les deux premières catégories, une proportion de 48 °/₀, et

pour la seconde 36 % de cas avec abolition de ces réflexes. Il semblerait donc que l'exagération des réflexes fut plus fréquente et put remplacer quelqu'un de ces stigmates dont la spécificité est actuellement bien battue en brèche.

Crocq, dans sa statistique, compare lui aussi cette exagération à certains stigmates. « L'exagération des réflexes tendineux (79 %) plus fréquente que l'abolition du réflexe pharyngien (73 %) constitue un signe au moins aussi précieux que ce dernier pour établir le diagnostic ; très fréquente dans les formes à accès (84,12 %), elle est moins constante dans les paralysies et les contractures (73,07 %), moins encore dans les anesthésies (63,63 %). Son existence dans un grand nombre d'affections toxiques et infectieuses et même à l'état normal ne lui permet pas cependant d'avoir une valeur pathognomonique. »

Avec Crocq, nous ne pensons pas qu'on puisse faire de l'exagération générale des réflexes un signe d'hystérie.

Bien plus importante, au point de vue du diagnostic, est l'exagération des réflexes localisée dans une moitié du corps, dans un membre.

L'hystérie peut exagérer les réflexes dans certains cas que nous persistons à croire assez exceptionnels et elle peut les exagérer tout autant (plus même d'après Parkes Weber) que la lésion organique.

La barrière infranchissable qui séparait la névrose de la lésion peut être, dans certains cas, abolie.

L'exagération des réflexes tendineux ne reste alors plus cantonnée dans les domaines de la spéculation : elle a son intérêt pratique des plus importants.

Intérêt médico-légal. — Un ouvrier après un traumatisme fait une paraplégie, une monoplégie, une hémiplégie (obs. I) : il présente plus tard de l'exagération des réflexes, du clonus

tendineux. Est-ce fatalement un organique? Nous croyons avoir démontré que non ; il peut s'agir uniquement d'hystéro-traumatisme.

Quelles conclusions différentes au point de vue de l'indemnité à fixer à l'ouvrier ! Quelle différence dans le pronostic ! Aussi ce sont des cas que, bien que rares, il faut connaître afin de n'être pas démenti, quelques jours après le jugement, par une brusque guérison !

Si l'exagération des réflexes peut se rencontrer dans l'hystérie, la différenciation avec la lésion organique est-elle encore possible ? Reste-t-il quelque signe encore pathognomonique ? Peut-être ; il est un signe qui paraît ne se rencontrer que dans la lésion organique : c'est le signe de Babinski, l'extension du gros orteil sous l'influence du chatouillement plantaire.

Nous savons bien que ce signe a été signalé à plusieurs reprises dans la névrose[1]. M. le professeur Grasset nous signalait tout dernièrement un cas où il croyait l'avoir rencontré chez un enfant atteint de contractures hystériques, mais d'une façon inconstante. Ce signe a bien été trouvé chez notre malade de l'obs. III, mais d'une façon tout à fait passagère. Il n'en reste pas moins un excellent signe de lésion organique ; c'est souvent lui qui, dans un cas difficile avec exagération des réflexes, tranchera le diagnostic.

(1) Cohn, Becco, Gilles de la Tourette, Rouche, Gentes, Guidiceandrea, Dupré et Camus, Ingegnieros, Van Gehuchten auraient rencontré le signe de Babinski dans la névrose.

CONCLUSIONS

Les réflexes tendineux peuvent être exagérés dans l'hystérie.

Légère ou d'intensité moyenne, cette exagération y est fréquente ; dans quelques cas assez rares, elle peut s'élever à un degré extrême (clonus du pied, danse de la rotule, tableau spastique).

Les réflexes exagérés sont de vrais réflexes.

La trépidation épileptoïde du pied peut y présenter les caractères du clonus organique : parfois, on n'y trouve qu'un certain degré d'épilepsie spinale fruste (liée à la contraction musculaire volontaire) ou un pseudo-clonus (tremblement névrosique à type de trépidation).

L'exagération des réflexes (avec ou sans clonus) localisée sur des membres atteints de troubles moteurs n'exclue pas la névrose, l'hystéro-traumatisme.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 24 juillet 1908.
Le Doyen,
MAIRET.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 24 juillet 1908.
Le Recteur,
A. BENOIST.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1. Achioté. — Hystérie simulant la sclérose en plaques. Clonus du pied. Guérison. Clonus du pied et neurasthénie à forme spinale. Congrès de Madrid, 1903, in R. N., 1903, p. 586.
2. Babinski. — Contractures organiques et hystériques. Soc. Méd. Hôp., 1893, p. 327.
3. Babinski. — Gazette Hebd. de Méd. et de Chirurgie, 1891, p. 368.
4. Babinski. — Congrès Intern. de Méd., 1900. Soc. de Neur., comptes-rendus, p. 498.
5. Babinski. — Définition de l'hystérie. Soc. de Neur., 7 nov. 1901. In R. N., p. 1079.
6. Babinski. — Soc. de Neurol. Séances des 5 février, 2 juillet, 3 novembre, 3 décembre 1903, 12 janvier 1905.
7. Babinski. — De l'épilepsie spinale fruste. Soc. Neurol., 15 janvier 1903 ; 1er mars 1906.
8. Babinski. — Ma conception de l'hystérie et de l'hypnotisme. Pithiatisme. Conférence à la Société de l'Int. des Hôp. de Paris, 28 juin 1906. (Tirage à part, p. 24.)
9. Babinski. — Soc. Neur., 9 avril 1908.
10. Babinski. — Introduction à la sémiologie du système nerveux. Gazette des Hôpitaux, 1904.
11. Babinski. — Suggestion et hystérie. Réponse à l'article de Bernheim. Bulletin médical, numéro 24, 1907.
12. Becco. — Monoplégie hystérique avec signe de Babinski et clonus du pied passagers. Annales de la Soc. Méd. Chir. de Liège, juillet 1903.
13. Bechterew. — Neurologisches Centralblatt. XV, 1896.

14. Bernheim. — Comment je comprends le mot hystérie. Bulletin médical, 2 mars 1907.
15. Bernheim. — Hypnotisme. Psychothérapie. 1891, p. 299.
15 *bis*. Bernheim. — Neurasthénies et psychonévroses. Revue médicale de l'Est, janvier 1908.
16. Binswanger. — Hystérie. Speziell Nothnagel Pathol. und Therapie.
17. Blocq. — Des contractures. Thèse, Paris, 1888.
18. Bourneville et Voulet. — De la contracture hystérique permanente, 1872.
19. Brissaud. — Recherches sur la contracture permanente des hémiplégiques. Paris, 1880, pages 130 et 131.
20. Brissaud. — Leçons sur les maladies nerveuses, t. II. Paris, 1889.
21. Brissaud. — Le spasme saltatoire dans ses rapports avec l'hystérie. Arch. de Méd., 1890.
22. Brissaud et Grenet. — Tremblement cloniforme ou clonus vrai. Soc. Neurol., 2 juin 1904. In. R. N., 1904, p. 632.
23. Bruns. — Névroses traumatiques in Nothnagel Speziell Path. und Therapie, XII, t. I.
24. Cestan. — Discussion du rapport de Crocq. Congr. de Limoges, 1901.
25. Cestan. — R. N., 1908, p. 403.
26. Chadzinski. — Des réflexes tendineux et cutanés. Th. Paris, 1902.
27. Charcot. — De l'hémiplégie hystérique. Progrès Médical, numéro 11, 15 mars 1884.
28. Charcot. — Clinique des maladies du système nerveux, t. I, 1892, p. 57, note 1.
29. Charcot. — Localisations dans les maladies du système nerveux et de la moelle, 1876-1880. Progrès Médic., 1883, p. 1034. Œuvres complètes, 1892, t. I, p. 351.
30. Charcot. — Clinique des maladies du système nerveux, 1892, t. I, p. 57.
31. Charpentier. — Les maladies nerveuses dans la pratique journalière. Bulletin médical, 10 juillet 1907.
32. Claude et Rose. — Syndrome de compression médullaire chez une grande hystérique. (Association hystéroorga-

nique ou manifestation purement hystérique). Soc. neurologie, 9 janvier 1908, in R. N., 1908, p. 53.

33. Claude et Rose. — Etude graphique du clonus dans les maladies organiques et fonctionnelles. Société de Neurol., 7 juin 1906, in R. N., 1906, p. 829-836.

34. Crocq. — Rapport sur le tonus. Congrès de Neur., Limoges, 1901.

35. Crocq. — Phénomène plantaire combiné. Etude de la réflectivité dans l'hystérie. R. N., 1904, p. 1069 et Soc. Neur., 9 avril 1908.

36. Dejerine. — Sémiologie du système nerveux. In Traité Path. génér., Bouchard, t. V., p. 1015 et 507, 1901.

37. Dejerine et Norero. — Epilepsie spinale vraie et clonus de la rotule. Soc. Neurol., 1er février 1906, in R. N., p. 182.

38. Delbet et Veau. — Névroses traumatiques. In Le Dentu et Delbet, t. I, 2e éd., 1907.

39. Dufour. — Sémiologie des maladies du système nerveux, 1907, p. 284.

40. Durand-Bonnal. — Hystérie traumatique. Th. de Montpellier, 1904.

41. Dutil. — Tremblement hystérique. Th. Paris, 1891.

42. Dutil. — Article « Hystérie ». Traité de Méd. Charcot-Bouchard, t. VI, p. 1338.

43. Dutil. — Article « Hystérie ». In Traité de Méd. Charcot-Bouchard, t. VI, 1894, p. 1366.

44. Euzière. — Marche de la réflectivité tendineuse dans l'alcoolisme. Soc. des Sciences Méd., Montpellier 1908.

45. Fauché. — De la valeur du signe de Babinski dans la paralysie organique et fonctionnelle. Th. Bordeaux, 1899.

46. Fayet. — Essai sur la valeur clinique de la dissociation des réflexes cutanés et tendineux dans l'hystérie. Thèse Lyon, 1906, numéro 39.

47. Ferrier. — Diagnostic d'hémiplégie hystérique et de l'hémiplégie organique. Rapport au Congrès international de médecine, Paris 1900, section de neurol., t. VII.

48. Forgue et Jeanbrau. — Guide pratique dans les accidents du travail, 1905, p. 115-130.

49. Fouquet. — Pseudo-sclérose en plaques hystériques. Thèse Lille, 1901.
50. Gagnière. — Nouvelle méthode d'inscription des divers éléments cinématiques du réflexe rotulien. Montpellier Médical 1905, et thèse Montpellier.
51. Gaussel. — Paralysie agitante hystérique. Gaz. Hôp., 1907.
52. Germain. — Exagération des réflexes dans l'insuffisance anti-toxique. Thèse Montpellier, 1903.
53. Gilbert Ballet et Delherm. — Clonus du pied chez un neurasthénique. Soc. de Neurol., 5 fév. 1903, in R. N. 1903, p. 234.
54. Gilbert Ballet. — Note sur le clonus du pied par irritation de voisinage du faisceau pyramidal, sans lésion de ce faisceau. Soc. Neur., 12 janv. 1905, in R. N., 1908, p. 132.
55. Gilles de la Tourette. — Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie, d'après l'enseignement de la Salpétrière, 1891-1895, t. II, p. 109.
56. Gilles de la Tourette. — Loc. cit., t. II, p. 73.
57. Gilles de la Tourette. — Loc. cit., t. V, 1891, p. 450.
58. Gilles de la Tourette et Gasne. — Article « hystérie ». Traité Brouardel et Gilbert, t. X, 1902.
59. Gowers. — Handbuch der Nervenkrankheiten. B. d., t. II, 1892, p. 361.
60. Gowers (in Dejerine). — Sémiologie du système nerveux. Traité de path. gén. Bouchard, t. V, p. 1015.
61. Grandmaison. — Exagération des réflexes patellaires et clonus du pied chez les athéromateux. Méd. Mod. 1896, n° 103.
62. Grasset. — Article : hystérie. Dictionnaire encyclop. des Sc. Méd., 1889, t. XV, p. 309.
63. Grasset. — Cliniques médicales.
64. Grasset. — Exagération des réflexes tendineux dans l'insuffisance antitoxique. Sem. Méd., 1903, p. 217.
65. Grasset. — Diagnostic des maladies de la moelle, 1908, p. 17.
66. Grasset et Rauzier. — Mal. du syst. nerveux, art. hystérie, 4e édition, 1894, t. II, p. 752.
67. Guillain. — Aphasie hystérique. Soc. neurol. 18 avril 1901, in R. N., p. 389 et 436.

68. Guinon. — Seméiologie des réflexes. Gaz. des Hôpitaux, 1888, p. 963.
69. Ingegnieros. — Les prétendus symptômes de l'hémiplégie hystérique. Presse Méd., 1901, p. 105.
70. Kinnosuka-Muira. — Sur trois cas de monoplégie brachiale hystérique. Arch. de Neurol., numéro 75, mai 1893.
71. Klippel. — Soc. Neur., 3 avril 1908, in R. N., p. 392.
72. Laborderie. — Sur l'état des réflexes dans le cancer. Thèse Bordeaux, 1905, numéro 98.
73. Leignel-Lavastine. — Association d'hémiplégie hystérique et de diplégie céréb. infantile. Soc. Neur., 5 déc. 1901.
74. Lemoine. — In thèse Rouche, Lille 1902.
75. Leval-Picquechef.. — Des pseudo-tabes. Thèse Paris, 1885.
76. Levi. — Trépidation épileptoïde hystérique ou hémiplégie organique avec trépidation épileptoïde sans contracture. Soc. Neurol., juillet 1900, in R. N., 1900, p. 608.
77. Levi. — Réflexes patellaires au cours des affections hépatiques. Soc. Biol., 11 janvier 1906.
78. Levi et A. Bauer. — A propos de la trépidation épileptoïde. Soc. Neurol., 5 mai 1903, in R. N., 1903, p. 329.
79. Levi et Follet. — Trépidation épileptoïde du pied dans la tuberculose pulmonaire. Soc. Neur., 10 janv. 1901, in R. N., p. 54.
80. Levi et Malloizel. — Hystéro-traumatisme ou foyers hémorragiques avec hémorragie principale de la protubérance. Soc. Neur., 5 mai 1903, in R. N., 1903, p. 1139.
81. Löwenfeld. — Pathologie und therapie d. neurasthenie und hysterie. Wiesbaden, 1894, p. 373.
82. Martin. — Dissociation entre le réflexe tendineux et le clonisme tendineux. Thèse Lyon, 1902-1903, n. 53.
83. Maurice de Fleury. — Manuel pour les maladies du système nerveux, 1904, p. 816.
84. Mills. — In Dejerine, Traité Charcot-Bouchard, t. V, p. 1015.
85. Olive. — Revue de Méd., 1881, p. 350.
86. Oppenheim. — Mal. du syst. nerveux, 3e édition, p. 173.
87. Ozertczkovsky. — Quelques cas d'hystérie dans les troupes russes. Arch. de Neurol., 1886, p. 265.

88. Parkes Weber. — Note sur l'exagération du réflexe rotulien d'origine fonctionnelle et spécialement la trépidation ou épilepsie spinale. British Med. Journal, 4 janvier 1908, p. 14.

89. Parkes Weber. — Ecchymoses spontanées et symétriques des paupières avec exagération extrême des réflexes tendineux précéd. le coma urémique. Journ. of Derm., sept. 1906.

90. Perrochaud. — De l'exagération des réflexes tendineux dans le rhumatisme chronique. Gaz. Méd. de Nantes, 1897, p. 212.

91. Pintaud-Dessalles. — Modifications des réflexes par des efforts violents. Thèse Bordeaux 1904-1905, n. 100.

92. Pitres. — Leçons cliniques sur l'hystérie et l'hypnotisme, 1891, t. I, p. 460, 405, 419.

93. Raymond. — Soc. Neurol., 5 février 1903, in R. N. 1903, p. 237.

94. Raymond. — Soc. Neurol., 1er février 1906, in Revue Neurol. 1906, p. 184.

95. Raymond. — Soc. Neurol., 9 avril 1908.

96. Rendu. — Tremblement hystérique. Soc. Méd. Hôp., 1889.

97. Rendu. — Soc. Méd. Hôp., 6 novembre 1891.

98. Richer. — Des paralysies et des contractures hystériques, 1892, p. 42 et 43.

99. Roth. — Diagnostic de l'hémiplégie. Rapport au Congrès de Médecine. Paris 1900, section de neurol., t. VII.

100. Rouche. — Réflexes rotuliens et plantaires dans l'hystérie et neurasthénie. Thèse Lille, 1902.

101. Roux. — Etudes de quelques formes rares de contractures hystériques. Thèse Paris, 1897, p. 12.

102. Roux. — Diagnostic des maladies du système nerveux, 1900.

103. Roux et Devic — Province médicale, 1896, p. 481.

104. Roux. — La trépidation épileptoïde du pied dans les névroses. Loire médicale, 1907, p. 55.

105. Sherrington. — Nature des réflexes tendineux. Rapport au congrès de Paris.

106. Sollier. — La définition et la nature de l'hystérie (Arch. gén de méd., 9 oct. 1906, p. 2584).

107. Sommer. — Recherche du phénomène du genou sur la jambe équilibrée Jarb f. Psych 1904, p. 366, in R. N , 1905, p. 619.

108. Sonneville. — Chorée arythmique hystérique. Th. Lille, 1901.

109. Souques. — Article hystérie. Manuel de médecine Debove et Achard, t. II, p. 293 et 316. — Syndromes hystériques simulateurs des maladies de la moelle épinière. Th. Paris, 1891.

110. Stcherbak — Quelques données nouvelles sur la physiologie des réflexes tendineux.

111. — Etude graphique des phénomènes vibratoires clonus fonctionnel et organique chez les animaux. R. N., 15 fév. 1908, p. 101 à 109.

112. — Signe de Babinski et dissociation des réflexes profonds et cutanés, provoqués expérimentalement chez l'homme. Valeur séméiologique du réflexe dorsal du pied. R. N., 1908, p. 408.

113. Steiner. — Die spinalen Reflexen in der Hysterie. Münch med. Woch., p. 902, p 1259.

114. Sternberg. — Die Schneureflexen und ihre Bedeütung für die Pathologie des Nervenssystem. Wien, 1893, p 254.

115 Sudnick (Buenos-Ayres). — Modifications quantitatives du réflexe du genou dans les affections cérébro-spinales. Communication au Congrès international de médecine. Paris, 1900, section de neurol., t. VII, p. 565.

116. Szuman. — Anomalies des réflexes et sensations qui les accompagnent (malaise, émotion) dans des cas de névrose. Arch f. psych., 1902, d'après R. N., 1903, p. 387.

117. Teissier. — Réflexes dans l'hystérie. Valeur semeiologique de la dissociation des réflexes plantaire et rotulien. Soc. méd. Hôp. de Lyon, 21 mars 1905, in Lyon méd., 1905, p 749.

118. Van Gehuchten. — Clonus du pied et signe de Babinski névraxe. T. VIII, fasc. 2 et 3, p. 313-330, 27 janvier 1907.

119 — Un nouveau cas de clonus du pied dans l'hystérie (contracture hémianesthésie cutanée et sensorielle) Névraxe. Vol IX, fasc. 2, 25 janvier 1908.

120. Verhogen. — Le réflexe rotulien Journal de méd., Bruxelles, mai 1896.

121. Vibert. — La névrose traumatique. Paris, 1893.

122. Vires. — Hystéro tabes Thèse Montpellier, 1894.
123 Westphall. — Arch. für Psych. Bd. XIV, Heft I.
124. — Ueber hysterische Dämmerzustände und das Symptome des « Vorbeiredens ». Neurol. Centralblatt, 1903. Separat Abdruck, s. 6, p 6.
125. Zlatarof. — Valeur semeiologique de quelques réflexes cutanés et muqueux. Th. Toulouse, 1900, n° 353.

INDEX DES OBSERVATIONS

Achard. — 89, 184, 274, 284, 314.
Acchioté. — 142.
Anfrinow. — 178.
Antony. — 211, 249.
Ardin Delteil. — 171.
Babinski. — 146, 147, 263, 288, 307, 318, 319.
Bacqué. — 203, 268.
Ballet. — 84, 238, 352.
Bastin. — 7.
Becco. — 149.
Berbez. — 308.
Bernard. — 271.
Bernheim. — 153.
Bichelonne. — 182.
Binswanger. — 9, 10, 11, 12, 13, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 61, 62, 65, 66, 67, 68, 69, 75, 92, 93, 107, 108, 109, 110, 126, 127, 145, 216, 217, 218, 219, 283, 315, 336.
Bitot. — 111, 116, 117, 195, 196, 221, 294.
Blumenau. — 115.
Boinet. — 113, 248.
Bokelberg. — 272, 273.
Boucarut. — 257.
Bouchard. — 222.
Brissaud. — 344, 347.
Bristowe. — 134.
Brouardel. — 210.
Carrière. — 130, 223, 224, 225, 226, 227, 228, 229, 230, 231, 232, 233, 234.
Charcot. — 14, 76, 144, 161, 185, 265, 275, 286, 302, 305, 310.
Charon. — 335.
Charpentier. — 82.
Chavigny. — 295.
Chauffard. — 330.
Claude. — 321, 351.
Coignet. — 340.
Comby. — 290.
Conor. — 157.
Debove. — 88.
Dejerine. — 190, 331.
Dufour. — 346.
Dumontpallier. — 332.
Dupré. — 51.
Durand. — 188, 212, 313.
Dutil. — 119, 120, 121, 245, 297.
Edge. — 128.
Edwards. — 176.
Fayet. — 8, 17, 18, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 52, 53, 57, 58, 74, 112, 214, 215.
Ferand. — 320.

Feré. — 239, 291, 327.
Fouquet. — 135.
Gasnier. — 289.
Gaussel. — 114.
Gentes. — 165.
Gerest. — 266.
Giraud. — 91.
Glaeser. — 322.
Grasset. — 71, 85, 97, 296, 323.
Greidenberg. — 244.
Guillain. — 181.
Guinon. — 319.
Gutmann. — 293.
Hascower. — 46.
Haüser. — 345.
Huchard. — 240.
Ingegnieros. — 189.
Ingelrans. — 333.
Kinnosuka-Muira. — 264.
Lamacq. — 160, 241, 259.
Lamy. — 350.
Laveran. — 246, 247.
Lecorché. — 99.
Leignel-Lavastine. — 343.
Lemoine. — 1, 2, 3, 4, 5, 6, 50, 55, 59, 60, 72, 73, 136, 137, 138, 139, 140, 141, 156, 166, 167, 168, 169, 170, 202, 269, 270, 281.
Lombroso. — 252.
Lyonnet. — 179.
Mac-Caskey. — 47.
Maun. — 90.
Marechal. — 250.
Marie et Suza-Leite. — 70, 77, 78, 306
Martin. — 326.
Mery. — 205.
Michaud. — 100, 285.
Mirallié. — 242, 342.
Ojertckovsky. — 19, 63, 64, 83, 151, 152, 158, 193, 194.
Pagliano. — 282
Parhon. — 143.
Pauly. — 292.
Perret. — 104, 105.
Petit. — 329.
Pic. — 87.
Pitres. — 154, 186, 237, 260, 261, 277, 287.
Poulaillon. — 278, 304.
Pradal. — 115.
Raviard. — 213.
Raymond. — 79, 80, 96, 98, 122, 129, 173, 187, 191, 243, 267, 298, 311, 312, 316.
Rendu. — 123, 175, 253, 254, 255, 256, 257, 258.
Roger. — 99.
Rouche. — 15, 20, 21, 22, 48, 49, 54, 56, 125, 206, 207, 208, 235, 236.
Scherb. — 180.
Schuster. — 118.
Scialom. — 102.
Sicard. — 164.
Simonin. — 44, 204.
Simpson. — 280.
Sonneville. — 106.
Soupiquet. — 16.
Souques. — 101, 131, 148, 163, 301, 303, 328.
Sperling. — 159.
Steiner. — 338.
Teissier. — 25, 26, 349.
Terrien. — 95.

Thiroloix. — 262.
Thomsen. — 183.
Tournier. — 197.
Vallet. — 162.
Van Gehuchten. — 124, 150, 174.
Vibert. — 198, 199, 200, 201.
Vennes. — 220.
Weill. — 94.
Westphall. — 24, 45, 132, 133, 172.
Zamfiresco. — 300.
Zilgien. — 337.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION 7
DONNÉES GÉNÉRALES ET PLAN. 10

PREMIÈRE PARTIE

HISTORIQUE. — OPINION DES AUTEURS 19
Première Période. — De Charcot jusqu'à la communication de Babinski (1893) 22
IIe Période. — De la communication de Babinski jusqu'à nos jours 31

IIe PARTIE. — OBSERVATIONS

Chapitre Ier. — Observations personnelles. . 65
— *II.* — Observations communiquées. 111
— *III.* — Observations tirées de la littérature neurologique. . . 120

IIIe PARTIE

RÉFUTATION DE QUELQUES OBJECTIONS. 191
VALEUR SÉMIOLOGIQUE. — INTÉRÊT MÉDICO-LÉGAL.
CONCLUSIONS.
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.
— DES OBSERVATIONS.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !